

ANNALES MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES

MÉMOIRES ORIGINAUX

LA SCHIZOPHRENIE INFANTILE

Exposé

de quelques travaux américains contemporains

PAR

M. BEAUJARD

Si l'existence de la schizophrénie infantile est à peu près généralement admise, sa fréquence, son champ d'extension, son importance pour la psychopathologie sont diversement appréciés. Il suffit de parcourir une publication quelconque de langue française la concernant pour y voir dénoncer l'ampleur abusive qu'elle atteint aux U.S.A. Encore faudrait-il comprendre pourquoi cette ampleur. Cette étude n'a pour but que de situer, sous l'aspect clinique et psychologique, les principaux travaux américains contemporains consacrés à la schizophrénie infantile.

*
**

L'historique de la schizophrénie infantile est assez bref, encore qu'il révèle des variations importantes dans la façon de la concevoir.

Kräpelin (26) considère que la démence précoce débute avant 10 ans dans 3,5 % des cas ; Bleuler (9) découvre des symptômes prémonitoires de la schizophrénie dans l'enfance dans une proportion de 5 %. Mais ces troubles de l'enfance ne sont décelés que par l'anamnèse ; leur diagnostic est rétrospectif. Il s'agit d'un point de vue de psychiatres d'adultes qui sous-estiment l'importance de l'individualité d'un trouble mental de l'enfance. Biswanger (8), plus récemment, a repris cette position et Stein (39) le lui reproche à juste titre.

Les premières descriptions de syndromes individualisés caractéristiques de l'enfance, qui peuvent être partiellement considérés comme des schizophrénies infantiles, datent de 1908. Sancte de Sanctis (37), dans sa démence précocissime survenant chez des enfants de moins de 10 ans, enfants bien adaptés, souvent d'intelligence supérieure, mais à hérédité psychopathique, retrouve une série de symptômes de la démence précoce de l'adulte : désintérêt progressif au milieu familial, négligence corporelle et vestimentaire, réactions discordantes non motivées, maniérisme, stéréotypies, et parfois syndrome catatonique ou hallucinations et idées délirantes. La même année, Heller (19) décrit une démence propre à l'enfance, que certains ont incluse ultérieurement dans la schizophrénie infantile. L'apparition chez des enfants normalement développés de 3 à 4 ans de crises d'anxiété immotivées, avec hurlements, comportement clastique et agressif sans discernement, la régression rapide et massive du langage, enfin l'évolution en trois ou quatre ans vers un état analogue à celui de l'idiotie congénitale, mais avec conservation d'un faciès intelligent, la caractérisent.

En réalité, comme l'ont montré Lutz (30) pour Sancte de Sanctis, Lebovici (28) pour Heller, les syndromes précédents incluaient des affections disparates : démences accompagnées de signes d'organicité consécutives à des encéphalopathies (encéphalites vaccinales ou d'étiologie imprécise, encéphalites démyélinisantes subaiguës, affections hérédo-dégénératives) et des cas, d'ailleurs d'évolution plus lente et moins typique, qui peuvent être considérés comme des schizophrénies infantiles.

Malgré cette confusion, la notion d'une maladie mentale propre à l'enfance et analogue, sinon identique, à la démence précoce de l'adulte, était apparue.

Ce n'est qu'à partir des années 1930 que paraissent les premières publications consacrées à la schizophrénie infantile ; Lutz (30), en 1937, en retrouve 60 observations dont il fait une

étude critique ; désireux de délimiter le champ de la maladie, il n'en retient que 14 de valables, auxquelles il ajoute six observations personnelles.

Voici les critères qu'il retient : affection acquise, sans soupçon d'encéphalite ; âge limite supérieur de 10 ans — par ailleurs, pas de possibilité de diagnostic avant deux ou trois ans ; évolution par poussées aboutissant à la démence, avec possibilité d'arrêt et de rémission partielle après chaque poussée ; enfin, symptomatologie conforme aux notions bleulériennes de la schizophrénie. Ainsi, il exige l'existence des troubles primaires de l'affectivité et de l'idéation. Pour l'affectivité, l'autisme, dont l'intensité varie avec le cours de la maladie, conditionne la baisse générale de l'activité et ses oscillations entre l'apragmatisme et l'agitation incohérente, l'irritabilité, l'anxiété immotivée et partiellement les troubles du langage : mutisme, logorrhée, stéréotypies. Par contre, les troubles primaires de l'idéation, décelables à l'âge scolaire, sont plus difficiles à mettre en évidence à la période préscolaire : l'absence d'introspection, la possibilité normale chez l'enfant jeune d'associations incongrues pour un adulte rendent plus difficile la tâche diagnostique à la période antérieure à 7 ans. Aussi, la fréquence de la maladie n'atteint pas pour Lutz 1 % de l'ensemble des schizophrénies.

Cette conception de la schizophrénie infantile est toujours considérée comme valable pour un grand nombre d'auteurs. En Suisse, Robert Corboz (36) la maintient intégralement. L'école française, avec Heuyer et Lebovici, est un peu plus libérale. Heuyer (21) reporte l'âge limite supérieur à 13 ans chez la fille, 14 ans chez le garçon ; cette inclusion de la période prépubérale lui permet de décrire une forme délirante et hallucinatoire analogue à l'hébéphrénie de l'adolescent, tandis qu'il ajoute à la forme simple, analogue à celle de Lutz, une forme à type de délire de rêverie, stéréotypé et peu extériorisé. Pour Lebovici (27), la dissociation intellectuelle s'accompagne obligatoirement d'une régression affective, qui peut provoquer chez l'enfant la reviviscence des phantasmes de la non-dissociation du moi et du non-moi, de l'appréhension de son corps propre et du corps d'autrui sous forme morcelée ; actuellement (29), à côté de ces formes tardives de déstructuration du moi, il tend à admettre des formes plus précoces : dysharmonies évolutives, où la non-intégration des phantasmes primitifs contraste avec l'évolution intellectuelle et somatique.

Malgré ces extensions, tout un courant reste marqué par le travail de Lutz et se manifeste par la préoccupation de conserver

à la schizophrénie infantile son individualité, par l'exclusion des affections organiques, la limitation de l'intervalle des âges limites, les caractères de l'évolutivité, la référence à la conception bleulérienne. La recherche d'une symptomatologie propre à l'enfant a surtout un aspect restrictif : c'est celle de la schizophrénie de l'adulte, tronquée de tout ce qui n'est pas compatible avec le psychisme ou le comportement de l'enfant.

*
**

Dans la période qui fait l'objet de cette étude, on trouve par contre le rejet d'une fidélité trop littérale au schéma de Bleuler et l'introduction de troubles primaires spécifiques de la schizophrénie infantile ; il en résulte un approfondissement et une variété plus grande de la symptomatologie.

Cette période est relativement récente ; on peut la considérer comme datant du premier article de Laretta Bender, en 1942, dans le *Nervous Child* (1). Certes, des travaux antérieurs étaient déjà parus aux U.S.A. ; Bradley avait même consacré une monographie à la schizophrénie infantile (10) ; mais, malgré des apports valables, tels ceux de Potter (32) et de Despert (11), on ne trouve pas ce remaniement du cadre ancien qui caractérise la période contemporaine.

Cet exposé sera centré, un peu arbitrairement, sur deux conceptions prévalentes : celle de Kanner et celle de Laretta Bender. Bien qu'il ne s'agisse pas de conceptions opposées, mais plutôt d'une plus limitée et d'une autre plus générale, les points de vue des auteurs diffèrent sur un certain nombre de questions et, cependant, ils forment chacun un système bien structuré ; d'autre part, en pratique, tous les travaux ultérieurs se réfèrent à l'un ou l'autre, sinon aux deux.

AUTISME PRÉCOCE DE L'ENFANCE (Kanner)

Kanner (23) décrit, en 1943, un syndrome très élaboré sous le nom de « troubles autistiques du contact affectif chez l'enfant » à partir de l'étude de 11 enfants. Il en fait à cette époque un syndrome distinct de la schizophrénie infantile. Ulérieurement, il le reprend sous la dénomination d' « autisme précoce de l'enfant » et l'intègre dans la schizophrénie infantile, tant dans son précis de psychiatrie infantile (24) que lors de symposia ultérieurs (25), mais comme une forme clinique distincte.

C'est un syndrome relativement assez rare ; Kanner, en 1954, en a réuni 105 cas personnels (25) ; il en existe un certain nombre dans la littérature, mais assez peu, car ce n'est que tardivement que l'on a admis son individualité.

Les symptômes découlent de deux troubles primaires essentiels : l'autisme, ou solitude extrême d'une part, et, d'autre part, la préoccupation obsédante de l'identique ou de l'immuable (le substantif « sameness » n'est pas rendu avec assez de force par ressemblance et la traduction par identité en fausse le sens).

L'autisme se manifeste dès le début de la vie, ou tout au moins au cours des deux premières années. C'est un isolement extrême qui, chaque fois que c'est possible, fait ignorer ou repousser par l'enfant tout ce qui vient du monde extérieur.

Le contact physique, tout bruit et tout mouvement qui menacent de rompre la solitude de l'enfant sont considérés comme inexistants et, s'ils se prolongent, sont douloureusement ressentis. Les mères le remarquent rapidement et soulignent cette ignorance de l'enfant quant à ce qui l'entoure ou son contentement qui n'apparaît que lorsqu'il est seul. Elles signalent également l'absence des modifications de posture qui surviennent chez tout enfant normal lorsqu'il s'attend à être saisi et pris dans les bras.

Les troubles du langage sont consécutifs à cette défense contre le monde extérieur. Dans presque la moitié des cas (19 sur 42 dans l'étude de 1954), il n'est pas acquis. Lorsqu'il l'est, il n'est pas utilisé dans son rôle essentiel de communication avec autrui. Le vocabulaire peut être assez abondant, en raison d'une mémoire de routine excellente ; l'enfant apprendra à nommer de nombreux objets, leurs qualités variées ; il peut connaître par cœur des poèmes, des prières, des listes de noms, d'animaux ou de plantes, par exemple. Mais la construction spontanée de la phrase est très tardive. Un signe assez important est l'*écholalie retardée* : l'enfant, après un certain laps de temps, répète l'ordre ou la question, mais sous la même forme grammaticale et en conservant le même pronom que l'on a utilisé à son égard.

Les difficultés de l'alimentation, souvent rencontrées au cours de la première année, sont considérées par l'auteur comme une réaction de défense contre l'intrusion du monde extérieur.

Si les bruits ou le déplacement des objets provoquent une anxiété vive, cela n'apparaît pas lorsque c'est l'enfant lui-même qui fait mouvoir les objets ou est à l'origine du bruit.

Les relations avec autrui (à l'encontre de celles qu'il entretient avec les objets) sont sous la dépendance de ce désir d'isolement.

Il ignore systématiquement l'adulte ; à la rigueur, si ce dernier s'approche doucement de lui, il touchera une partie de son corps comme il le ferait pour un objet ; par contre, si l'adulte trouble son univers clos, il réagit agressivement, toujours contre une partie du corps de l'adulte, mais sans s'adresser à lui en tant que personne, ni même le regarder. Le retour d'un quelconque des parents après une absence d'une durée variable ne provoque aucune manifestation, comme si l'enfant avait ignoré leur départ. Ce n'est qu'après une longue période d'opposition qu'il obéit à certains ordres et se plie à la vie de la maison, mais alors il le fait suivant un rythme immuable. Avec les autres enfants, il ne participe à aucun jeu collectif. Cependant, il sait dénommer rapidement ses camarades, enregistre les détails de leur aspect. Fait curieux, il accepte volontiers et est heureux de regarder des représentations de personnes, telles des photographies.

Le second trouble primaire : le désir anxieux et obsédant de maintenir identique à lui-même tout son environnement, que seul l'enfant peut modifier à de rares occasions, se manifeste par une série de symptômes.

Les stéréotypies, les répétitions du langage, des mouvements en sont l'aspect le plus visible.

Toute modification de l'ordre dans lequel se déroule une activité quelconque provoque l'anxiété. De même, la place respective des objets qui l'entourent doit demeurer immuable. Il en résulte une sorte d'activité rituelle où chaque événement, chaque phrase prononcée, doit se retrouver à sa place, et il exige de ses familiers qu'ils respectent ces rites. L'activité spontanée est de ce fait réduite.

Le plaisir que l'enfant éprouve avec les objets découle de cette même préoccupation : les objets restent identiques à eux-mêmes, ne se déplacent pas spontanément ; aussi ne sont-ils pas une menace. Il les manipule lors d'une activité rythmée et stéréotypée ; de même pour les parties de son corps, conçues comme objets.

Outre les symptômes dérivés des troubles primaires, Kanner signale quelques traits caractéristiques. Bien que ces enfants soient souvent considérés comme des débiles profonds, ils ont de bonnes possibilités cognitives. Le faciès frappe par son intelligence. Lorsqu'ils sont seuls, la mimique donne une impression de sérieux, mais, en présence d'autres personnes, elle exprime une tension anxieuse ; lorsqu'ils sont laissés seuls avec des objets, ils manifestent leur contentement par un sourire calme ou une expression de béatitude, parfois accompagnée d'un chan-

tonnement monotone. Il n'y a pas d'anomalie physique ; si l'on constate quelque maladresse dans la démarche et les activités motrices globales, la coordination fine est intacte.

L'évolution, étudiée avec un recul d'une douzaine d'années, montre la possibilité de progrès et d'amélioration dans une limite restreinte. Certains symptômes disparaissent, tels l'écholalie ou la répétition littérale du pronom ; on ne voit apparaître ni délire, ni hallucinations. Ceux qui n'avaient pas acquis le langage peuvent difficilement être distingués d'arriérés profonds ; de ceux qui savent parler, 13 ont obtenu un résultat suffisant pour se comporter de façon plus ou moins schizoïde à l'école ou à la maison, 10 sont nettement schizophrènes. Le rôle de la famille semble important. Il sera repris avec les considérations étiologiques.

*
**

Malgré l'importance donnée au milieu familial par Kanner, la genèse psychologique de « l'autisme précoce » n'a pas été, à notre connaissance, explicitement exposée par cet auteur. C'est Margaret Mahler (31) qui, à l'occasion de la description d'une autre forme de la schizophrénie infantile, la forme symbiotique ou parasitaire, tente une interprétation conforme aux données psychanalytiques contemporaines sur la formation du moi. D'ailleurs, la répercussion de ces données sur l'ensemble des conceptions issues du mouvement actuel nécessite d'envisager dans quel esprit les différents auteurs conçoivent la schizophrénie.

La première notion du moi est la conscience du corps propre, suivant Schilder. Cette conscience se développe progressivement lors d'une longue période, où les soins maternels qui apportent l'apaisement des tensions internes vont créer progressivement la sensation de monde extérieur nécessaire. Parallèlement, la cénesthésie du nourrisson se déplace du champ viscéral vers le champ sensorio-sensitif. La mère, image première de la réalité du monde extérieur, va permettre, par la différenciation vécue par l'enfant, de lui faire percevoir son corps propre avec ses limites et son individualité.

C'est lors de cette période de symbiose, soit parcellaire, où l'enfant tend à sentir comme siens des fragments du corps maternel, soit globale, où l'ensemble du corps de la mère et de l'enfant est ressenti comme un tout indistinct, que des fixations peuvent se produire. Au stade le plus précoce, la mère, image de

la réalité extérieure, n'est pas perçue émotionnellement par l'enfant ; aucune orientation émotionnelle dans le monde extérieur ne peut donc se réaliser. La cénesthésie viscérale et proprioceptive reste prévalente sur la sensibilité périphérique. C'est de ce stade que provient l'« autisme précoce » de Kanner. L'attitude autistique est conçue comme un mécanisme de défense pour éliminer toutes les sources possibles de perception qui demandent une réponse affective ; le goût pour le monde inanimé des objets semble indiquer que les enfants peuvent y exercer un sentiment de toute-puissance sans être perturbés par le contact d'autrui auquel ils ne peuvent faire face. A un stade plus élaboré, la relation symbiotique mère-enfant est vécue émotionnellement de façon intense, mais l'enfant ne progresse pas jusqu'à la réalisation de la mère comme individualité séparée. Il y a représentation de la mère, mais comme fusionnée au moi. Ce second type de fixation est à l'origine d'une autre forme de schizophrénie infantile, la forme symbiotique ou parasitaire, décrite par M. Mahler (31). La difficulté pour l'enfant de se concevoir comme moi séparé en sera le trouble primaire.

LA PSYCHOSE SYMBIOTIQUE (M. Mahler)

L'affection se manifeste un peu plus tardivement que la forme autistique, à la fin de la première année, chez des enfants qui ont cependant présenté un sommeil troublé, qui sont criards et hypersensitifs. Les symptômes apparaissent par poussées qui coïncident avec chaque nouveau stade, entraînant la séparation du moi de son milieu, et présentent leur acmé vers la 3^e ou 4^e année.

Il y a essentiellement, d'une part, des crises d'anxiété panique, sous forme parfois de colères d'allure catatonique, d'autre part des phantasmes, des préoccupations obsédantes, un comportement hallucinatoire, qui traduisent la tentative de restaurer ou de maintenir l'illusion d'une indifférenciation mère-enfant : les thèmes d'incorporation, d'assimilation à un animal ou à un objet inanimé, de transformation corporelle, semblent prédominer ; ils s'accompagnent souvent d'illusions de toute-puissance. Les manifestations affectives sont ambivalentes ; il y a recherche ardente du contact corporel et comme un désir de se fondre en autrui, puis angoisse et fuite lorsque l'adulte tente des contacts semblables, alors même que l'enfant a cherché à se faire embrasser ou caresser. De même, l'enfant peut mordre, frapper

et étreindre autrui comme pour réaliser l'incorporation de la personne aimée et haïe, la non-séparation d'avec autrui.

L'évolution se fait progressivement vers un tableau clinique semblable à celui de l'autisme précoce. Lorsque l'enfant est vu tardivement, ce n'est que par un diagnostic rétrospectif qu'on peut la différencier.

Enfin, les deux formes autistique et symbiotique ont fait l'objet récemment de subdivisions.

On peut citer, parmi les auteurs qui ont plus spécialement décrit un trouble primaire issu des données de la psychanalyse, Rabinovitch et Beata Rank.

Rabinovitch (34) fait provenir tous les symptômes de la schizophrénie infantile d'un trouble essentiel : la difficulté de l'individualisation (dysidentity). L'enfant ne peut se percevoir lui-même comme nettement distinct ; cette incapacité primordiale l'empêche de percevoir dans le monde qui l'entoure des personnes, des situations bien délimitées ; il y a une sorte de fluidité des perceptions où des individualités avec leurs limites précises, leur cohérence peuvent difficilement être saisies. Les symptômes s'expliquent tous par un mécanisme réactionnel à cette incapacité.

Beata Rank (35) estime que la compréhension de ce qu'elle appelle « développement atypique », syndrome élargi de la schizophrénie infantile, s'éclaire par la notion du moi fragmenté. L'enfant, alternativement choyé et frustré, réagit à la carence affective maternelle et au manque de stimulation sensorielle par le développement narcissique d'une activité qui le satisfasse au moins sur le mode imaginatif. Il en résulte un développement exagéré, mais partiel, du moi au détriment des fonctions de contact avec la réalité.

LA SCHIZOPHRÉNIE INFANTILE (L. Bender)

La conception de Lauretta Bender, à l'opposé de l'« autisme précoce » de Kanner, frappe par son aspect protéiforme. Sans doute, dès 1942 (1), la trame principale est-elle déjà tracée ; mais, au fur et à mesure des années, elle y intègre les données psychopathologiques issues des travaux de Mélanie Klein sur l'intégration du moi, la conception de Paul Schilder sur le rôle du schéma corporel, les données de la théorie de la forme, l'explication du trouble essentiel par une persistance du comportement fœtal d'après Gesell. On peut en suivre les variations au cours de ses publications successives (1, 2, 3, 4).

Son expérience clinique est très riche : 850 cas vus par le groupe de Bellevue (5) ; elle offre un recul suffisant pour que l'on ait pu contrôler le diagnostic chez des enfants devenus adultes, avec un pourcentage de 89 % de confirmations sur 104 enfants.

On peut schématiser ainsi la conception actuelle de Lauretta Bender :

Il existe essentiellement comme trouble primaire une absence d'organisation de toutes les fonctions dépendant du système nerveux central, qui se traduit par l'incapacité pour chaque fonction de s'effectuer et de se développer suivant un type régulier et en harmonie avec les autres. Il y a excès ou lenteur dans le rythme du développement, réaction exagérée ou absence de réaction dans le déroulement quotidien. Ce trouble primaire est dénommé « plasticity », qu'il faut entendre, semble-t-il, dans le sens de malléabilité, impossibilité d'atteindre une forme, un type, un « pattern ».

Assez rapidement, en raison de l'impossibilité de se fixer, de s'appuyer sur quelque chose de stable, de constant, de régulier, l'enfant va être en prise avec l'anxiété. L'anxiété, symptôme secondaire, réactionnel, va cependant se trouver au centre de la symptomatologie. Il domine la scène clinique. Cette anxiété se retrouve chaque fois que le processus schizophrénique se manifeste, c'est-à-dire chaque fois que cette incapacité de s'organiser suivant une forme précise atteindra une fonction dans son déroulement, qu'il s'agisse d'une fonction élémentaire comme l'homéostasie, ou élaborée comme la pensée ou les relations interhumaines. L'anxiété se manifestera de façon caractéristique avec l'incapacité ou les difficultés de l'enfant à percevoir son propre corps et ses limites, à se sentir comme individu et, de ce fait, à établir des rapports avec autrui. En effet, l'absence de type, de forme régulière dans le fonctionnement somatique, rend difficile l'appréhension du schéma corporel ; de même, pour les fonctions psychologiques, cette malléabilité ne permet pas le sentiment d'un moi bien individualisé. Enfin, l'anxiété provoquera des réactions de défense, des mécanismes de fuite, eux aussi caractérisés par le trouble schizophrénique essentiel, à savoir leur plasticité, leur absence d'organisation, leur fluctuation.

L'affection est due à un processus organique endogène, antérieur à la naissance et vraisemblablement héréditaire ; il est activé par des périodes physiologiques, dont la principale est la naissance, mais le début se manifeste parfois de façon brutale,

à 3 ans 1/2, 6 ans et 10 ans, en raison des problèmes psychologiques qui se posent à ces âges et qui dépassent les possibilités d'un enfant porteur d'un processus schizophrénique latent. Tous les modes de « comportement dépendant du système nerveux central sont altérés, qu'il s'agisse du contrôle végétatif, de la motricité et du tonus, du type de perception dans chaque champ sensoriel, du fonctionnement intellectuel dans les processus d'acquisition dans le langage et la pensée, enfin de la vie sociale émotionnelle, celle-ci comprenant le développement de la personnalité et les relations avec autrui » (1). Chaque enfant réagit à sa psychose à sa façon, déterminée à la fois par ses expériences personnelles et par le niveau de son développement.

Les premiers symptômes se manifestent dès la première année ; leur banalité surprend, mais il faut se souvenir que c'est leur pluralité et leur variabilité qui comptent. Tout le fonctionnement végétatif peut être altéré d'une façon ou d'une autre. On peut noter la fréquence des coryzas, des congestions pulmonaires, des atteintes respiratoires quelconques. La régulation thermique est inconsistante : température élevée avec état de choc pour une affection banale, apyrexie lors d'une maladie infectieuse patente. L'atteinte du système circulatoire peut se traduire par une vasodilatation intense avec transpiration, du dermographie ou de l'acrocyanose. Les fonctions à déroulement quotidien ne peuvent s'effectuer suivant un rythme régulier : sommeil, appétit, fonctions d'évacuation gardent un caractère anarchique. La croissance se fait irrégulièrement, qu'il s'agisse du poids ou de la taille : ce sont toujours des enfants trop grands ou trop maigres, ou l'inverse.

L'étude de la posture, du tonus, de la motricité montre une spécificité plus grande ; mais là, déjà, s'interfèrent l'incapacité pour l'enfant de prendre une conscience nette de son propre corps, la détresse liée à cette incapacité et les réactions de défense. Le développement de la motricité s'accompagne de maladresse, d'un contrôle insuffisant, de difficultés à acquérir de nouvelles praxies, surtout si ces praxies impliquent une perte de la dépendance à l'égard de la mère : marcher seul, se maintenir seul sur une chaise haute. D'autre part, des activités motrices réflexes de type primaire (mouvements choréo-athétosiques) peuvent persister sous forme de jeux ou pour exprimer l'anxiété. Une épreuve posturale intéressante est la suivante : il y a persistance, après six ans, de l'accompagnement du corps dans la rotation provoquée de la tête (recherchée les yeux fermés et les bras tendus en avant). Enfin, une série d'attitudes de comporte-

ment moteur reflètent directement le trouble du schéma corporel. La dépendance corporelle : l'enfant se sert du corps de l'adulte comme support, s'abandonne passivement, se fond dans les bras de l'adulte, se cramponne à lui dans la marche, collé contre lui, comme s'il n'y avait pas de limite entre les deux corps et que l'enfant cherche hors de lui un centre de gravité sécurisant ; l'acquiescement somatique : la manipulation douce entraîne une flexibilité cireuse (comme s'il n'y avait pas de limite entre les deux surfaces cutanées) ; l'activité motrice spontanée se déroulant sur deux modes : soit jeu rythmé continu autour d'un centre qui se déplace ou de plusieurs centres que l'enfant essaie de fixer, soit tentative brusque de s'évader du centre de gravité ainsi formé. De plus, il faut signaler le contraste entre la maladresse des praxies habituelles et les possibilités d'une activité spontanée, agile, gracieuse et dansante.

Cette incapacité de percevoir les limites du corps propre expliquerait l'indifférence aux sécrétions, aux excréments, aux vêtements.

Il en est de même pour le manque de contrôle mimique qui se traduit par le maniérisme et les stéréotypies faciales et vocales. On passe ainsi, sans que l'on puisse bien distinguer les problèmes, comme le souligne Lauretta Bender (2), de l'incapacité pour l'enfant à fixer ses limites, aux troubles perceptifs du schéma corporel et enfin aux troubles de la perception en général.

Le trouble perceptif essentiel, que l'auteur a étudié spécialement lors des productions graphiques, se manifeste par une tendance au mouvement tourbillonnaire (de même que l'enfant tourne sur lui-même ou autour de quelque chose) ; les cercles qu'il trace ne sont pas fermés, il arrive difficilement à fixer le centre du cercle. Les dessins plus élaborés traduisent la perplexité de l'enfant quant à l'individualisation de son corps ; il dessine des êtres à plusieurs têtes avec des membres surnuméraires, qui sont toujours animés de mouvement. Il peut arriver ainsi à des productions de valeur artistique.

Les troubles du langage peuvent être variés. Si le processus schizophrénique se révèle précocement, il y a retard, inhibition ou mutisme. S'il se produit ultérieurement, plusieurs tableaux peuvent se voir : langage écholalique, stéréotypé, obsessionnel, parfois agressif et obscène lors de raptus anxieux ; il peut exprimer l'anxiété par des questions sur l'identité de l'enfant et son orientation et n'est pas utilisé comme moyen de communication ; l'enfant emploie la troisième personne au lieu du je. Mais

on peut voir également un développement rapide, plus accéléré que normalement, du langage et de la pensée ; ces enfants présenteront une intelligence brillante, néanmoins la pensée garde ce même caractère de difficulté de concentration ; souvent abstraite, elle passe d'une idée à une autre, s'exprime sous une forme changeante et est difficile à saisir.

Les difficultés à s'identifier lui-même et à s'identifier par rapport au monde extérieur sont pour l'enfant le problème psychologique essentiel. Le désir d'identification conjugué à l'incapacité de l'obtenir va se traduire par un comportement ambivalent : à la fois recherche d'autrui excessive et anxiété panique. Ce sont des enfants soit repliés sur eux-mêmes, soit exagérément crampons, soit l'un et l'autre alternativement. Avec leurs frères et sœurs, ils peuvent montrer une jalousie excessive.

Enfin, l'on peut voir des phantasmes délirants avec introjection d'objets extérieurs.

Cette intrication d'une dysharmonie du développement comportant des accélérations et des retards, de symptômes secondaires à l'incapacité pour l'enfant de former son schéma corporel et son moi psychologique, de l'anxiété et des mécanismes de défense, va fournir des aspects cliniques variés. « On peut voir des enfants qui régressent, retardés, fixés, inhibés, muets, autistes, repliés, asthéniques, menus ou sous-développés, sociaux, sans rapport avec autrui, à pensée terre-à-terre, et d'autres qui sont l'opposé : précoces, trop vite développés, avec une intelligence exagérément brillante, hyperactifs ; ils ont un développement précoce du langage, montrent des dons particuliers pour les arts graphiques et la danse ; ils ont une pensée excessivement abstraite, tendent à se suridentifier à tous les groupes, entrent trop facilement en rapport et provoquent un contre-transfert de la part de l'adulte. Quelques enfants passent d'un extrême à l'autre, mais la plupart montrent un mélange des deux tendances. » (4).

Cependant, Lauretta Bender décrit trois formes : une forme régressive autistique, pseudo-oligophrénique ; une forme pseudo-névrotique, phobique, obsessionnelle ou hypocondriaque ; une forme pseudo-psychopathique ou paranoïde, agressive et antisociale.

L'apport original de Lauretta Bender est incontestable. Entre autres, les symptômes de dysfonctionnement végétatif (décrits d'ailleurs bien antérieurement à leur explication par la persistance du comportement fœtal), les altérations spécifiques du

comportement moteur, graphique, de la pensée (si l'enfant arrive à ce stade), la fluctuation incessante de la séméiologie marquent son système. Certes, l'abord de cette conception est assez déroutant ; en effet, chaque période de recherche se déroule suivant un thème prévalent et l'exposé séméiologique est centré chaque fois sur ce qui illustre le mieux ce thème ; mais il en résulte une analyse particulièrement pénétrante de toute une série de symptômes et une richesse séméiologique incontestable, malgré l'aspect parfois un peu confus et même contradictoire de l'interprétation.

ETIOLOGIE

Les facteurs déterminants de la schizophrénie infantile ont été diversement appréciés : les auteurs oscillent entre un rôle familial exclusif, tel Sperling qui décrit une schizophrénie réactionnelle (38) et un processus endogène, vraisemblablement héréditaire, comme le pense Lauretta Bender. Cette controverse a été à l'origine de travaux qui, sur deux points, rôle des parents et essais d'approche du facteur constitutionnel, paraissent plus particulièrement féconds.

L'importance du milieu familial semble avoir été soulignée en premier par Kanner qui décrit les parents des enfants autistes comme : froids, sophistiqués, préoccupés de problèmes abstraits, considérant leur enfant plus comme un objet de méthodes éducatives que comme une personne humaine. Depuis, les observations se sont multipliées et il serait fastidieux de citer tous les travaux consacrés à la question. En général, c'est l'attitude parentale qui est montrée comme la plus importante : mères narcissiques, avec un retard affectif, dépendantes à l'égard de leur propre mère, incapables de réactions affectives adultes ; pères passifs, distants, inadaptés, sauf dans l'exercice de leur profession (35). De nombreux types caractériels ont été ainsi décrits ; on a incriminé les mères froides, rigides, ou à l'opposé anxieuses, hyperprotectrices par surcompensation. Les psychoses des parents sont relativement fréquentes, mais il est difficile de préciser si elles agissent en perturbant le milieu familial ou si elles sont une preuve de l'origine héréditaire de la maladie. Les traumatismes affectifs, perte d'un frère ou d'une sœur, d'un parent, séparation durable d'un des deux parents, ne semblent jouer qu'un rôle déclenchant ; il semble qu'il y ait là une différence étiologique assez nette avec les cas décrits par Spitz et Bowlby. Néanmoins, pour certains [L. Bender (2), Rabano-

vitch (34)], l'attitude de la mère est habituellement une attitude réactionnelle à la maladie de son enfant ; en étudiant systématiquement les caractères des mères des schizophrènes, on ne trouve aucun type caractéristique.

Mais c'est peut-être dans les tentatives effectuées pour préciser ce que peut être la déficience congénitale du moi responsable de la schizophrénie sous l'influence ou non de l'attitude maternelle que l'on trouve des points de vue plus originaux. Bergman et Escalona (7) décrivent une « inhabituelle sensibilité » congénitale avec abaissement du seuil aux stimuli extérieurs et augmentation de la sensibilité discriminative. Cette hypersensibilité entraînerait la formation prématurée du moi, mais avec un développement inégal et une fragilité beaucoup plus grande. Goldfarb (17) étudie lui aussi les récepteurs sensoriels ; il y a chez l'enfant schizophrène inversion de la préférence normale d'utilisation, en ce sens que la vision et l'audition, sens préférés chez l'enfant normal, jouent un rôle restreint chez le schizophrène qui, par contre, utilise de préférence les sens dits de contact : toucher, goût et odorat. Bien que cet auteur soit très réservé sur le caractère primaire de cette anomalie (ce peut être une déficience constitutionnelle ou indiquer un refuge hors des dangers visuels et auditifs), il n'exclut pas cette possibilité.

EXTENSION ET LIMITES DE LA SCHIZOPHRENIE INFANTILE

La crainte d'une extension abusive de la schizophrénie infantile n'est pas sans préoccuper les auteurs américains eux-mêmes. Harms (18) exprime son inquiétude dès 1946 ; plus récemment, Eisenberg (14) s'élève contre une confusion qui ne permet pas d'apprécier la valeur des résultats thérapeutiques. Certes, la plupart des auteurs qui élaborent une conception ou décrivent une forme de la schizophrénie infantile exigent des critères qui doivent permettre une délimitation précise ; cependant, presque toujours, il leur échappe l'aveu d'un diagnostic différentiel difficile, sinon incertain [Bender (2), Kanner (23)]. La réticence s'exprime parfois par des termes tels que ceux de « pseudo-schizophrénie », « enfant-limite », etc..., mais ces cas cliniquement très proches sont généralement englobés lors des études d'ensemble dans la schizophrénie infantile. Les divergences des auteurs sur l'étiologie, l'existence de manifestations somatiques, l'interprétation des symptômes, l'attitude thérapeutique, ne laissent persister qu'un accord général sur le syndrome clinique qui,

malgré son individualisation, risque de déborder [Hirschberg et Bryant (22)].

L'empiètement va se faire aux dépens de groupes nosologiques très différents et la délimitation ne pourra pas être précisée avec des arguments identiques.

La séparation entre névrose et schizophrénie infantile repose pour Despert (12) sur l'appréciation de la réalité qui est peu ou pas atteinte dans la névrose, alors qu'elle est gravement endommagée dans la schizophrénie ; « quelque bizarre que soit la pensée ou le comportement névrotique, la rupture avec la réalité n'a pas lieu ». Cependant, sous le nom « d'enfants-limite », Ekstein (15) décrit des enfants caractérisés par des modifications brusques dans leur rapport avec autrui ou avec la réalité, modifications au cours desquelles le comportement passe de la réaction de défense de type névrotique à une réaction psychotique révélatrice d'un moi désorganisé.

Les perturbations émotionnelles graves susceptibles d'entraîner un comportement oppositionnel ou inhibé, des troubles du sommeil ou de l'alimentation, peuvent offrir un tableau qui ne se distingue pas de la schizophrénie infantile, remarque Putnam (33).

La relation avec les enfants privés de soins maternels, et qui n'ont pu de ce fait construire une image maternelle valable à laquelle s'identifier, semble avoir été peu envisagée. En réalité, à la suite des travaux de Spitz et de Bowlby, c'est surtout l'évolution vers une absence de résonance affective, sous un masque de sociabilité superficielle, et la constitution d'une personnalité psychopathique qui étaient envisagées (13). C'est plutôt avec les cas rapportés par Jenny Aubry, où l'absence du développement du moi se traduit par un aspect d'arriération mentale, que le diagnostic devrait se poser.

D'ailleurs, la fréquence de la schizophrénie infantile parmi les enfants qui sont étiquetés arriérés a été évoquée à plusieurs reprises. Bergman (6) constate un haut pourcentage de schizophrénies infantiles dans les services d'arriérés. Rank (35), Putnam (33) englobent dans le « développement atypique », dont le tableau clinique et l'interprétation psychologique sont essentiellement ceux de la schizophrénie infantile, de nombreux cas d'imbécillité ou de débilité mentale. D'autre part, si l'on considère l'aspect négatif seul de l'« autisme précoce » de Kanner ou des formes pseudo-oligophréniques de Bender, sans s'attacher à leurs caractères spécifiques, on comprend que Kanner déclare

que beaucoup de ces enfants peuvent être difficilement distingués, à une observation superficielle, des enfants arriérés. Enfin, la référence bien plus fréquente à des troubles portant sur le développement, l'intégration du moi qu'à un processus de déstructuration, de régression indique la précocité du processus ; il en découle une difficulté de diagnostic, puisque manque cette notion d'une longue période de développement normal qu'exigeaient les anciens auteurs. Néanmoins, il semble que le problème de limites entre schizophrénie infantile et arriération mentale est un faux problème : les conceptions à l'origine de la classification nosologique de chacun de ces groupes ne se situent pas au même niveau, ni dans la même orientation ; l'arriération mentale, état de fait, conçue suivant l'esprit de la psychologie statique des facultés intellectuelles, ne peut pas être mise en parallèle avec une altération de la structure de la personnalité, définie à partir d'une psychopathologie où les rapports de force priment. Que la schizophrénie infantile soit une maladie, ou qu'elle ne soit qu'un syndrome, rien ne s'oppose à ce qu'elle prenne l'aspect de l'arriération mentale. La schizophrénie infantile est une des étiologies possibles de l'arriération mentale et le comportement de l'arriéré peut, dans la mesure où il n'a pas été déterminé par les conditions d'assistance ou le rejet familial, permettre le diagnostic.

Réciproquement, une encéphalopathie, qui détermine un trouble de la perception et, de ce fait, une difficulté à saisir la réalité, pourra, si elle est associée à une instabilité des processus régulateurs, empêcher l'enfant d'organiser, de schématiser le peu qu'il perçoit de cette réalité et d'aboutir à une pensée conceptualisée. Fuller (16) décrit ainsi un syndrome pseudo-schizophrénique des encéphalopathies. Bender (2), dès 1947, avait déjà insisté sur la très grande difficulté diagnostique dans ces cas.

*
**

Cette étude n'a pas la prétention d'être complète. Il s'est agi surtout d'illustrer un courant actuel de la pensée contemporaine américaine en psychiatrie infantile. En effet, à côté des chefs de file qui se sont attachés à préciser et à décrire une maladie ou une forme clinique bien individualisée, nombreux sont ceux qui, partant des éléments essentiels du syndrome et de la notion prévalente d'un moi non organisé, envisagent avec cette perspective des troubles disparates du comportement. La position actuelle

semble exprimée par Hirschberg et Bryant : « Dans la schizophrénie infantile, nous n'avons pas affaire à une entité clinique séparée et distincte, mais à des syndromes apparentés et qui se chevauchent. » (22). Savoir si cette position restera valable est encore prématuré.

D'autre part, la préoccupation constante de rattacher toute la séméiologie à des troubles primaires essentiels, l'interprétation toujours manifeste de ces troubles comme anomalies du développement du moi, considérées dans l'esprit de la psychanalyse, se traduisent dans la description clinique par une intrication continuelle des symptômes et de leur valeur significative ; il en résulte souvent une impression de confusion et d'imprécision qui heurte nos habitudes de pensée ; par contre, on se sent en présence d'une attitude moins figée, plus vivante, peut-être plus préoccupée de possibilités thérapeutiques préventives et curatives, malgré les échecs enregistrés jusqu'à présent.

Aussi l'extension actuelle de la notion de schizophrénie infantile se traduira-t-elle par un bilan plus bénéficiaire qu'on ne pouvait le craindre, dans la mesure où elle peut déterminer une interprétation plus compréhensive et provoquer un comportement plus optimiste en présence de certaines affections qui ne connaissaient que des solutions d'assistance.

BIBLIOGRAPHIE

1. BENDER (L.). — Childhood schizophrenia. *Nerv. Child.*, 1, 134-140, 1942.
2. BENDER (L.). — Childhood schizophrenia. *Am. J. Orthopsychiat.*, 17, 40-56, 1947.
3. BENDER (L.). — Childhood schizophrenia. *Psychiat. Quart.*, 27, 663-681, 1953.
4. BENDER (L.). — *Aggression, hostility and anxiety in children*, Springfield, Charles C. Thomas, 1953, p. 163.
5. BENDER (L.). — Treatment of juvenile schizophrenia, in *Neurology and Psychiatry in childhood*, Baltimore, The Williams and Wilkins Company, 1954, p. 462.
6. BERGMAN and coll. — Schizophrenic reactions during childhood in mental defectives. *Psychiat. Quart.*, 25, 294-333, 1951.
7. BERGMAN (P.) and ESCALONA (S. K.). — Unusual sensitivities in very young children. *Psychoanalyt. Study Child.*, 3-4, 333-352, 1949.
8. BINSWANGER (L.). — Zur frage der häufigkat der schizophrenie. *Ztschr. f. Kinderpsychiatrie*, 1945, p. 33-50.
9. BLEULER (E.). — *Dementia praecox oder die gruppe der schizophrenien*. Cité in Eisenberg (14).

10. BRADLEY (C.). — *Schizophrenia in childhood*, New-York, The Macmillan Company, 1941.
11. DESPERT (J. L.). — Schizophrenia in children. *Psychiat. Quart.*, 12, 366-371, 1938.
12. DESPERT (J. L.). — Differential diagnosis between obsessive-compulsive neurosis and schizophrenia in children. *Psychopathology of childhood*, New-York, Grune and Stratton, 1954, p. 240-253.
13. DUBO (S.) and RABINOVITCH (R.). — Child psychiatry, in *Progress in neurology and psychiatry*, New-York, Grune et Stratton, 1954, 9, p. 502.
14. EISENBERG (L.). — The course of childhood schizophrenia. *Arch. Neurol. and Psychiatry*, 78, 69-83, 1957.
15. EKSTEIN (R.) and WALLERSTEIN (J.). — Observations on the psychology of border line and psychotic children. *Psychoanalyt. Study Child.*, 9, 344-369, 1954.
16. FULLER (D. S.). — A schizophrenic pattern of behavior in a child with brain injury. *Bull. Menninger Clin.*, 18, 52-58, 1954.
17. GOLDFARB (W.). — Receptor preferences in schizophrenic children. *Arch. Neurol. and Psychiat.*, 76, 643-652, 1956.
18. HARMS. — Our present knowledge of schizophrenia in childhood. Introductory remarks. *New. Child.*, 10, 7-8, 1952.
19. HELLER (T.). — Ueber dementia infantilis. *Ztschr. f. Kinderforsch.*, 37, 661-667, 1930.
20. HENDRICKSON (W. J.). — Etiology in childhood schizophrenia. An evaluation of current views. *Nerv. Child.*, 10, 9-18, 1952.
21. HEUYER (G.), LEOVICI (S.) et WASSEF (W.). — La schizophrénie infantile, formes cliniques. Trois observations. *Ann. méd.-psychol.*, 18, p. 108-159, 1954.
22. HIRSCHBERG (J. C.) and BRYANT (K. N.). — Problems in the differential diagnosis of childhood schizophrenia, in *Neurology and Psychiatry in Childhood*, Baltimore, Williams and Wilkins Company, 1954, p. 454-461.
23. KANNER (L.). — Autistic disturbances of affective contact. *Nerv. Child*, 2, 217-250, 1943.
24. KANNER (L.). — *Child. Psychiatry*, Ed. 2, Springfield, Ill., Ch. Thomas, 1955, p. 706-729.
25. KANNER (L.) and EISENBERG (L.). — Notes on the follow-up studies of autistic children, in *Psychopathology of Childhood*, New-York, Grune and Stratton, 1955, p. 227-239.
26. KRÄPELIN (E.). — *Psychiatrie*, Ed. 8, Leipzig, J. A. Barth, 1913, vol. III, p. 911. Cité par Eisenberg (14).
27. LEOVICI (S.). — Contribution à l'étude nosologique et psycho-pathologique de la schizophrénie infantile. *Evolution psychiatrique*, 1949, fasc. 3, p. 329-352.
28. LEOVICI (S.). — Les démences chez l'enfant, in *Psychiatrie sociale de l'enfant*. Centre international de l'enfance, Paris, 1951, p. 159-167.

29. LEBOVICI (S.). — Approche psychodynamique et psychothérapique dans la schizophrénie infantile. *Revue de neuropsychiatrie infantile*, 4, 402-409, 1956.
 30. LUTZ (J.). — Ueber die schizophrenie im kindesalter. *Schweiz. Arch. Neurol. u. Psychiat.*, 39, 335-372, 1937, et 40, 141-163, 1937.
 31. MAHLER (M. S.). — On child psychosis and schizophrenia : autistic and symbiotic infantile psychoses. *Psychoanalyt. Stud. Child.*, 7, 286-305, 1952.
 32. POTTER (H. W.). — Schizophrenia in children. *Am. J. Psychiat.*, 89, 1253-1270, 1933.
 33. PUTNAM (M. C.). — Some observations on psychosis in early childhood, in *Emotional Problems of Early Childhood*, London, Tavistock publications, 1955, p. 519-523.
 34. RABINOVITCH (H. R.). — Discussion de : Symposium on juvenile schizophrenia, in *Neurology and Psychiatry in Childhood*, Baltimore, The Williams and Wilkins Company, 1954, p. 468.
 35. RANK (B.). — Intensive study and treatment of pre-school children who show marked personality deviations or « Atypical development » and their parents, in *Emotional Problems of Early Childhood*, London, Tavistock publications, 1955, p. 491-501.
 36. ROBERT COBOZ (J.). — Conceptions actuelles de la schizophrénie infantile. *A Criança Portuguesa*, 14, 71-112, 1954-1955.
 37. SANCTE DE SANCTIS. — Dementia precocissima catatonica. *Folio Neuro-Biolog.*, oct. 1908.
 38. SPERLING (M.). — Childhood schizophrenia ; Round Table 1953. Reactive Schizophrenia in Children. *Am. J. Orthopsychiat.*, 24, 506-512, 1955.
 39. STEIN (G.). — Les débuts de la schizophrénie (théories classiques et données de la clinique infantile.- *Evolution psychiatrique*, p. 721-750, 1954, fasc. 4.
-

NOTES SUR LA PSYCHOLOGIE DES SCHIZOPHRENES STABILISES ET AMELIORES

PAR

MM. le D^r FOUKS, Mlle LANOUZIERE, MM. LAINE
LARGEAU, PAGOT (Poitiers)

Comme chacun sait, le grand mérite de Bleuler est d'avoir introduit une psychopathologie plus globale, plus concrète et vivante. Non seulement il nous a appris à comprendre le malade, mais surtout il nous a enseigné à l'appréhender comme un tout.

Il est assez piquant de noter que l'apport le plus important de Bleuler, que nous devons à ses qualités de clinicien, est en contradiction formelle avec ses théories. Malgré ses conceptions associationnistes, derrière lesquelles il ne serait pas difficile de voir une persistance subtile de l'atomisme psychologique, Bleuler fut amené à saisir le malade dans son ensemble. Mais, s'il était partisan des théories associationnistes dans sa pratique courante et quotidienne, il ne les utilisait jamais, car seule comptait alors la notion clinique de contact avec le malade.

Inconsciemment fidèle à l'atomisme psychologique, Bleuler fut amené à situer le trouble fondamental dans un trouble primaire des associations. Ce faisant, contrairement à ses intentions profondes, il en revient à une théorie fragmentaire de psychologie d'éléments qui, non associés, se désagrègent.

Aussi n'a-t-il jamais entièrement réalisé que le trouble schizophrénique est un trouble global et que le problème n'est pas uniquement celui de la compréhension de symptômes, mais encore et surtout peut-être celui de la structure du monde schizophrénique et de sa signification existentielle.

Lorsqu'en effet on veut à tout prix trouver un trouble fonda-

mental, même si l'on dépasse la psychologie des fonctions et des facultés, on est conduit à morceler la vie de l'esprit. On est ainsi amené à concevoir, comme Bleuler, des principes (autisme et syntonie) d'une telle généralité que nul ne saurait y échapper. C'est pourquoi Bleuler se demandait toujours en présence d'un malade, non pas maniaque dépressif ou schizophrène, mais jusqu'à quel point schizophrène ou jusqu'à quel point maniaque dépressif ?

Il y a en effet un impérialisme normal des notions psychologiques et psychopathologiques. Ainsi se comprend pour nous cette tendance envahissante de la schizophrénie qui, véritable nébuleuse, tend à une expansion continue et finit par tout englober, ne laissant plus rien subsister, si ce n'est le trouble et la confusion.

Deux points méritent d'être soulignés :

1° Situant le trouble fondamental de la maladie dans un trouble primaire des associations, Bleuler est amené à voir dans la dissociation le maître symptôme et la clé de la schizophrénie, tout en niant l'aspect déficitaire que les cliniciens ont toujours pressenti, bien qu'ils n'aient jamais pu le préciser.

2° La schizophrénie devenait un véritable chaos, où voisinaient formes pures et atypiques, formes aiguës et chroniques, formes constitutionnelles et organiques, formes évolutives et abortives, etc...

Ce n'est pas le moindre intérêt des nouvelles chimiothérapies que de clarifier ces problèmes. Les neuroleptiques, en effet, nous permettent de mieux distinguer les syndromes aigus des syndromes chroniques, les formes spontanées de guérison des formes évolutives, grâce au décapage très rapide qu'ils permettent dans les cas les plus heureux.

D'autre part, améliorant ou stabilisant le plus souvent les malades, ils entraînent une certaine récupération, ainsi qu'une certaine uniformisation, qui n'est plus, comme au temps de Kræpelin, celle du stade terminal de la démence. L'amélioration porte essentiellement sur le comportement qui se normalise ; le visage reprend un aspect humain, la mimique devient plus adaptée, le regard plus vivant et plus inséré dans le réel. Le contact s'améliore et, s'il arrive que parfois le rêve les reprenne, un simple rappel suffit pour les ramener à la réalité. La tenue est plus soignée, une certaine coquetterie réapparaît, se substituant à l'incurie, au laisser-aller et à la négligence. L'intérêt, la socia-

bilité, la spontanéité réapparaissent, ainsi que le besoin de l'avoir, en particulier le désir de possession d'effets personnels. Les propos sont plus cohérents, l'activité hallucinatoire et délirante persiste parfois, mais est toujours plus ou moins atténuée. Dans les cas heureux, ces activités sont entièrement nettoyées. Parfois se manifeste alors un trouble curieux : ces malades, autrefois possédés et influencés au point d'être entièrement accaparés hors de la vie réelle, éprouvent soudain le sentiment d'un vide, ainsi qu'une certaine difficulté à le combler. Bien qu'importunes, ces voix et ces influences, qui violaient leur intimité, avaient pris une place dans leur vie et leur donnaient une certaine importance ; elles les conseillaient et les gouvernaient, leur évitant d'avoir à se diriger et à réaliser la facticité de leur condition.

On sent un certain regret, une certaine nostalgie de ces phénomènes auxquels ils s'étaient habitués. Parallèlement, leur comportement pragmatique s'améliore, mais là encore beaucoup éprouveront, au moins au début, un certain vide, un certain désarroi, et auront besoin d'être encadrés comme des enfants, pour se réadapter et récupérer des possibilités pragmatiques efficaces. Cette réadaptation sera parfois gênée par les effets secondaires des neuroleptiques, syndromes parkinsoniens et instabilité psychomotrice. Chez la plupart, même lorsque la récupération est bonne, il persiste une certaine puérilité marquée par une incompréhension de certaines difficultés, ainsi que la méconnaissance de l'évolution et des conditions actuelles d'existence ; parfois, au contraire, une certaine appréhension de ces difficultés les rend timides et craintifs ; aussi sentent-ils le besoin de tutelle et de protection.

Certains ayant retrouvé une lucidité suffisante prendront conscience et souffriront cruellement de leurs déficiences, et nous connaissons une malade que ce sentiment torture au point qu'elle paraît mélancolique, son leitmotiv étant toujours : « On ne peut pas vivre sans aimer, c'est terrible de vivre comme cela et de n'avoir goût à rien. » Il n'est pas impossible que cette souffrance poignante et dramatique puisse conduire au suicide.

Un dernier point mérite d'être souligné : l'amélioration de ces malades est nettement plus stable, plus durable et de bien meilleure qualité que les améliorations spontanées d'autrefois ; en particulier, les malades sont beaucoup moins sensibles aux déceptions, aux réflexions inopportunes, aux mouvements d'humeur, ainsi qu'à l'incompréhension de ceux qui les entourent ou qui leur sont chers.

Les rechutes sont généralement provoquées par l'arrêt ou une posologie insuffisante des neuroleptiques ; les premiers signes sont les troubles du comportement : indocilité, puis rapidement méfiance, hostilité, agressivité. Le contact se perturbe et se perd, l'attitude se ferme, l'autisme riche ou pauvre reparaît, le malade redevient solitaire, il n'est plus capable de travail en équipe, souvent même il délaisse ce travail. Parallèlement, ils protestent contre leur séjour à l'hôpital et refusent leurs drogues, prétextant n'être pas malades.

Bien que d'objectivation difficile, le déficit pragmatique et affectif de ces malades n'est pas douteux ; mais il revêt des apparences subtiles qui le masquent et égarent souvent l'observateur non averti. Un de nos malades, en relation avec les hirondelles, ennemi des corbeaux, et par extension symbolique des prêtres et des religieuses, s'occupe admirablement depuis des années de notre jardin. Mais il n'aime pas arroser ; aussi impute-t-il tous ses échecs aux prêtres et aux corbeaux qui, pour mieux dominer le monde, l'ont enrobé d'un réseau de fils électriques normal ; mais, sa mère étant décédée, nous lui avons suggéré qu'il pourrait rentrer chez lui et cultiver ses propres terres, « jusqu'à ce que l'administration m'accorde une pension ». Mais il ne s'inquiète nullement de savoir le taux, ni de connaître la date au bout de laquelle il serait en droit de réclamer cette pension. Ce même malade, comme Ida, la malade de Wyrsh, présente en apparence une excellente affectivité. Il s'est attaché à ma personne, ainsi qu'à ma famille, défend mes intérêts avec plus d'ardeur qu'il ne le fait pour les siens. Il est devenu l'homme de confiance de la maison. Son affectivité pour les oiseaux, pour les membres de ma famille, en particulier les enfants, paraît excellente, mais, lorsqu'on lui apprend que sa mère mourante venait d'entrer à l'hôpital, il me fallut insister pour qu'il lui rende visite ; au cours du contact orageux qui suivit, sans aucune raison, il la maltraita.

Cet exemple met bien en valeur l'erreur où tomberait celui qui se laisserait prendre aux apparences. Il ne suffit pas qu'un malade témoigne des sentiments d'une extrême délicatesse envers des étrangers pour être en droit d'affirmer que son affectivité est normale. Il convient de bien voir que la relation affective, et la communion avec le monde inorganique ou animal, voire avec des étrangers, est chose relativement facile. L'affectivité pour sa propre famille est beaucoup plus difficile. Bergson et Max Scheler ont montré, dans le même ordre d'idées, qu'il est beau-

coup plus facile d'être philanthrope et d'aimer l'humanité que d'aimer tel ou tel individu en particulier.

Nous avons essayé d'objectiver ces déficits par les tests. Le Rorschach de 33 malades paranoïdes femmes (25 schizophréniques et 8 aiguës) met en évidence :

A. — UN DÉFICIT INTELLECTUEL

1° *Déficit perceptif* : Baisse de l'acuité perceptive particulièrement importante chez les paranoïdes chroniques. Moyenne des F+ : 65 % environ avec dispersion de 50 à 80 %. Elle est particulièrement sensible chez les trois lobotomisées (61 %, 61 %, 37 %), dont deux ne sauraient, bien au contraire, être suspectées de débilité mentale. Cet affaiblissement de l'acuité perceptive, en liaison avec une incapacité d'observation, est fonction de l'indifférence du sujet et de sa rupture de contact avec le monde. Chez les paranoïdes aiguës, cette acuité perceptive est sensiblement normale, la moyenne se situant à 73 % environ, avec une dispersion de 57 à 100 %.

2° *Rigidité intellectuelle* : Fréquente chez les paranoïdes chroniques. Elle s'exprime par un pourcentage élevé de F, un type d'appréhension en G, au détriment de formules plus riches et plus nuancées, une succession ordonnée, voire même rigide. On observe en même temps une recherche de la symétrie, une forte persévération, de la stéréotypie. Ces malades ont besoin d'un point d'équilibre tangible qu'elles trouvent en général au milieu de la planche ou sur la ligne médiane. A partir de ce point stable, les malades construisent leurs perceptions.

Accentuation de la symétrie, découpage des éléments, recherche d'une structure, d'une carcasse architecturale, souvent factice, d'une articulation découlant d'une fuite du concret qu'ils n'arrivent plus à suivre, d'où ce besoin de réassurance et ce formalisme rigide de la vision qui s'accroche à des objets géométriques, anatomiques ou géographiques. Il en résulte une viscosité des thèmes perceptifs et une fixation à des processus intellectuels étroits permettant une cohérence rassurante. Cette rigidité intellectuelle semble liée à l'angoisse de l'inconnu, au manque de confiance en soi, et elle permet dans une certaine mesure de neutraliser cette angoisse.

Du point de vue du caractère, cette rigidité se marque par de l'obstination et de l'entêtement, se retrouve dans le comportement dépourvu de souplesse et d'adaptation. Cette rigidité intel-

lectuelle se rencontre dans des proportions moindres chez les paranoïdes aiguës.

3° *Temps de réaction et de latence* : Les temps de réaction et de latence sont plus courts chez les paranoïdes aiguës que chez les paranoïdes chroniques.

B. — TROUBLES DE L'AFFECTIVITÉ ET DE LA SENSIBILITÉ

Une idée de l'importance de ces troubles nous est donnée par le Type de Résonance Intime.

1° Chez les paranoïdes chroniques, ce T.R.I. est très souvent coarcté ou très expressif. Cette extratensivité est inadaptée. Prédominance des CF et des C, nombreuses nominations de couleur (cn). Forte labilité émotionnelle, manque de contrôle de soi. Le sujet est le jouet de ses émotions et s'abandonne à des réactions qu'il n'a pas le pouvoir de dominer et qui sont disproportionnées. Cette instabilité émotionnelle est marquée par un pourcentage bas de F+ et une absence de freins intellectuels.

Chez les paranoïdes chroniques, on ne rencontre que deux cas de T.R.I. avec moment kinesthésique. On peut se demander, chez ces malades dont le délire est intimement intégré à leur vie quotidienne, si le nombre plus grand des K n'est pas fonction de ce délire. Ces kinesthésies pourraient être l'expression de leur création irréelle, de l'espèce de contemplation et de rêve intérieur.

Chez les paranoïdes aiguës, la coarctation est moindre : un seul cas sur huit. Les extratensives sont inadaptées, mais on retrouve trois ambiéquales qui semblent jouir d'un certain équilibre affectif et émotionnel. Leur vie intérieure est plus riche que celle des paranoïdes chroniques, moins dévastée. Leur créativité est plus dynamique.

L'impulsivité est plus forte chez les extratensives chroniques que chez les aiguës et particulièrement chez les trois lobotomisées.

2° *La sensibilité* : Elle est paradoxalement et simultanément diminuée et augmentée.

D'une part, affaiblissement ou même absence apparente de sensibilité, de possibilité de vibrer harmonieusement avec les êtres et les choses, d'entrer en contact et de s'adapter au milieu. Cet affaiblissement se rencontre surtout chez les paranoïdes chroniques, mais également chez les aiguës (2 cas sur 8).

D'autre part, parallèlement à cette absence de sensibilité normale, se développe une sensibilité *morbide* qui incite le paranoïde à voir et à sentir dans les choses un aspect dépouillé, inachevé, en voie de destruction, mort, pourri. Elle se caractérise par des expressions verbales qui sont typiquement celles que Mme Min-kowska a signalées. Cette sensibilité morbide est de même nature que le géométrisme et le rationalisme morbide dont parle cet auteur. On retrouve, dans les protocoles aussi bien des paranoïdes aiguës que chroniques, ces thèmes de fragmentation, de séparation : « feuilles mortes, arbres secs, arbres morts », personnages mi-hommes mi-bêtes, qui mettent l'accent sur cette espèce de sensibilité à tout ce qui est fragmenté, découpé, décoloré, désagrégé, malsain.

3° *L'angoisse et l'anxiété* : Ces états s'expriment par les Fclobs, clobf, clob Dm, do chocs, refus, temps de latence et de réaction, augmentés ou très diminués, et des réactions agressives : Dbl, FC'. Leur importance est sensiblement la même chez les paranoïdes chroniques et aiguës.

Ils sont l'expression d'un sentiment d'insécurité intérieure, d'insuffisance, d'infériorité et de crainte d'une agression du monde extérieur. Les malades réagissent à ces états par de la méfiance, de l'opposition, de l'irritabilité et de l'agressivité. Leur conscience anormale des significations explique leur attitude vis-à-vis de l'épreuve, de l'importance (65 %) des signes d'anxiété et d'angoisse dans les protocoles et l'effet inhibiteur ou traumatisant de certaines planches.

L'égoïsme du T.R.I., sorte de narcissisme, les signes d'anxiété, la faiblesse du pourcentage de banalités, le peu de D (type d'appréhension en G), le peu de H et de Hd et les K d'attitude de flexion, mettent en évidence la rupture de contact des malades avec le monde ambiant, leur isolement et leur vulnérabilité.

Le T.A.T. des paranoïdes chroniques et aiguës montre une très forte labilité émotionnelle ou, au contraire, une absence de réactions, un manque d'assurance et de confiance en elles, des sentiments de culpabilité, d'indignité, parfois de persécution. Il faut ajouter des erreurs de perception, des généralisations, des abstractions et rationalisations, comme au Rorschach.

Au Wechsler-Bellevue : net déficit des tests de performance avec des résultats différents aux subtests : compléments d'images et arrangement d'images variant avec le niveau des Q.I.

Le subtest « série de chiffres », qui « ne tient pas » dans l'in-

dice de détérioration, n'est pas constant, ni significatif. On enregistre d'assez gros scores chez les paranoïdes aiguës et chroniques et même chez les lobotomisées, alors que le déficit est cliniquement certain.

Ces résultats, qui confirment les données cliniques, nous permettent d'affirmer l'aspect déficitaire de ces malades, même s'ils sont variables et fonction de l'état affectif. Il ne viendrait pas à l'idée d'un neurologue d'affirmer, sous prétexte qu'une brusque facilitation permettra, pendant quelques instants, l'exercice normal de la fonction. En ce sens, malgré ce qu'en pense Wyrsh, notre maître, le D^r Minkowski, parle à juste titre de perte de contact avec le réel. Ses analyses, fort concrètes, ont le mérite de mettre en évidence ce déficit qui a pour conséquence un cheminement en sens inverse des conduites de l'homme normal.

Lorsqu'on veut bien voir les schizophrènes sous ce jour, on est obligé d'admettre qu'il s'est produit une modification et une détérioration globales de l'existence ; l'univers de ces malades n'est plus notre univers, c'est un monde fermé, rétréci et concentré, où certaines formes de pragmatisme et d'affectivité peuvent faire illusion, mais sont en réalité des structures de valeur inférieure. Sur le point de perdre le chemin qui mène au dialogue et qui permet la rencontre et la relation avec le « Tu » réel et concret, le schizophrène est condamné à un monde rigide et fermé sur lui-même. Par compensation, le contact avec autrui devenant difficile, il s'ouvrira à la nature et au monde animal. Il est, certes, plus facile de communier avec eux qu'avec le monde humain, puisqu'il s'agit de relations faciles, presque entièrement dépourvues de réciprocité. Cette possibilité de relations et de communion pourra elle-même se dégrader, seule la relation hallucinatoire persistera, puis, la dégradation continuant, on atteindra le vide.

Ce mouvement de compensation, qui pousse le schizophrène à reconstruire un monde de relations, a pour résultat de susciter certaines formes de sensibilité qui, malgré leur délicatesse et parfois leurs qualités esthétiques, ne sont que des structures de niveau inférieur. Elles ne doivent point nous masquer la fatalité du regard d'autrui étranger et aliénant, ainsi que ce repliement du schizophrène sur lui-même. Alors même qu'il paraît ouvert au monde, il n'est pas difficile de voir qu'en réalité, ce monde est déjà « son monde », c'est-à-dire qu'il s'agit d'un univers hermétique et lunaire, d'où toute relation et communion humaines sont véritablement exclues.

On comprend qu'il ait été possible de faire de la dissociation le symptôme-clé de l'affection. C'est la première et plus immédiate conséquence de cette modification structurale d'un monde rétréci, renfermé et concentré sur lui-même. Cette modification structurale s'exprime, en effet, à la fois par cette rigidité, ce formalisme desséchant, ce rationalisme froid et vide, ainsi que par une sensibilité accrue, mais de niveau inférieur, d'où cette apparente dissociation qui se retrouve partout et qui paraît tout expliquer.

En résumé, la schizophrénie est une modification structurale de l'être dans le monde qui a perdu le chemin des relations authentiques, seules voies d'accès capables de nous introduire dans le monde du « Je » et du « Tu ».

La désagrégation et la discordance de ces malades sont une conséquence de cette modification structurale qu'il nous est actuellement impossible de préciser davantage. Aussi le schizophrène se trouve-t-il condamné à l'errance et à la solitude.

Cette modification structurale entraîne une restructuration du monde, qui n'est pas une simple régression ramenant le malade à des structures voisines de celles du primitif ou de l'enfant, et on ne saurait trop en effet se méfier des analogies faciles.

La maladie n'est pas une structure retrouvée, mais, comme le dit Hesnard, une néo-structuration dont l'aspect déficitaire vient du fait qu'elle vise des valeurs inférieures et aboutit à la destruction, ainsi qu'à la néantisation du monde de l'homme. Seule, la clinique nous permet de marquer les articulations naturelles indispensables à toute science. Elle seule, aidée par la thérapeutique, nous permet de distinguer ce qui revient à l'âge, aux conditions historiques ou affectives, ainsi qu'à la culture et au tempérament.

La schizophrénie n'est pas une maladie, mais seulement une forme de réaction mentale à des agressions qui peuvent être multiples et fort différentes.

Nous savons bien qu'un même aspect schizophrénique a une valeur différente, selon qu'il s'agisse d'un adolescent, en crise d'originalité, ou d'un vieillard, d'un paysan fruste ou d'un intellectuel, d'un Breton ou d'un Israélite, d'un autochtone ou d'un déraciné.

Nous connaissons bien un intellectuel schizoïde qui présentait deux courts accès maniaques ayant revêtu un aspect schizophrénique si marqué qu'un confrère porta un diagnostic réservé rapidement démenti.

La psychopathologie se doit de respecter ces articulations ; elle seule nous permet d'aboutir à une conception synthétique de la maladie. Elle seule aussi peut nous révéler la signification de cette structure nouvelle que réalise la *maladie mentale* et nous apprendre des enseignements que l'on peut tirer de la folie. Mais, en aucun cas, elle ne peut nous permettre de poser un diagnostic et de construire une nosographie.

La psychologie des tests ne dispose encore que d'instruments imparfaits qui, souvent, ne permettent pas au clinicien d'objectiver ce qu'il pressent. Elle est cependant susceptible de nous apporter des précisions d'un réel intérêt, à la condition de rester l'auxiliaire du clinicien et de travailler sur ses données. C'est ainsi que, dans ce travail, les tests ont confirmé les données cliniques en objectivant d'une façon significative les différences entre paranoïdes et chroniques.

LA CONCEPTION ACTUELLE SUR LA SCHIZOPHRENIE

dans la lumière du psychodiagnostic de Rorschach
d'après les lois des réflexes conditionnels

PAR

M. LOUIS S. COPELMAN (Bucarest)

M. Paul Abély nous enseigne, dans un récent mémoire intitulé : « Pourquoi je ne crois plus à l'actuelle schizophrénie », que : « ni l'autisme, ni la désinsertion au réel, ni le délire, ni les manifestations psychomotrices anormales ne représentent le symptôme primitif de cette schizophrénie ». Le fait fondamental, essentiel, mais non primitif, reste « la perturbation associative » (E. Bleuler). Cette perturbation, discordance, inadaptation à soi-même et au réel naîtront, pour M. Abély, « d'une dysharmonie fonctionnelle anatomo-physiologique entre le palléo-pallium et le néo-pallium, entre le rhinencéphale et l'iso-cortex » (selon M. Feld).

L'engourdissement psychique, la chute de la vigilance sont à la base même des catatonies schizophréniques (H. Baruk).

Dans la lumière des nouvelles conceptions, il nous a paru important de présenter nos recherches au sujet du psychodiagnostic de Rorschach chez les schizophrènes, d'après les lois des réflexes conditionnels de Pavlov.

C'est encore à M. Paul Abély que nous devons une émouvante analyse du livre de F. Minkowska : « Le Rorschach à la recherche du monde des formes ». Nous apprenons dans ces notes, pieusement regroupées par M. Minkowski, « que le monde des schizophrènes est fait d'abstractions, de rigidité, d'immuabilité, monde morcelé, fragmenté, avec prédominance du facteur rationnel, tandis que le monde de l'épilepsie est fait de concret,

de sensoriel, de kinesthésies, tantôt adhésives, tantôt explosives ».

Jacob Wyrsh, rapportant les remarquables observations de 115 cas de schizophrénie chronique, arrive à la conclusion que, chez la plupart des malades, l'élément schizophrénique se déplace vers la périphérie, tout au long de la maladie.

Au III^e Congrès International Rorschach de Rome (1956), MM. Jean Delay, P. Pichot, T. Lempérière et J. Perse nous ont montré que, dans le psycho-syndrome organique, le test de Rorschach cesse d'être un test projectif pour devenir surtout un test perceptif.

Et c'est toujours au Congrès de Rome, organisé par M. le Prof. Carlo Rizzo, Président, et M. le D^r Friedemann de Bienne, comme Secrétaire général, que notre éminent collègue M. le D^r M. Schachter-Marseille nous a présenté une étude sur la planche IV et a confirmé « la corrélation significative qui existe entre l'attitude devant cette planche et un comportement dépressif, anxieux, *largo-sensu* ».

Chez les schizophrènes soumis à des interventions chirurgicales, Z. Helman et L. Guiton constatent, au cours de l'évolution post-opératoire : « des fluctuations concomitantes de la poussée sensorio-motrice et de l'hypersynchronie ». Tigano remarque, à l'aide du psychodiagnostic Rorschach, des notes dépressives chez les parents des schizophrènes.

Ch. Spitz, de Zürich, trouve, chez un nombre de garçons caractériels entre 10 et 16 ans : « étonnement, peu de réponses », bien qu'opposition et pression agressive parurent évidentes.

M. Schachter-Marseille et Mlle Cotte, dans une étude qui comprend 578 enfants entre 2 ans et 16 ans, nous font connaître le rôle de l'âge et du sexe.

Mais, surtout, on ne pourrait comprendre l'importance prise par le psychodiagnostic de Rorschach chez les schizophrènes sans approfondir les travaux de Bleuler, Beck et Böhm sur l'analyse de la personnalité ; le remarquable livre de Loosli-Usteri au sujet du diagnostic individuel ; les travaux d'une grande portée, devenue historique, de Marcel Monnier ; les études de Heuser, Hertz, Palazoli, Selvini, Israël, Durand de Boussignon sur la pathologie mentale dans la lumière du psychodiagnostic et notamment « Les remarques sur le psychodiagnostic de Rorschach », publiées en 1948 par A. Friedemann de Bienne, dans « Le Journal Suisse de Psychologie ».

C'est en 1933, il y a vingt-cinq ans depuis, que j'ai reçu des

main, du Professeur G. Marinesco, l'illustre neurologue roumain, le psychodiagnostic. En collaboration avec G. Marinesco et A. Kreindler, nous avons interprété le test d'après les lois de la dynamique de l'écorce cérébrale, établies par Pavlov. Peu de temps après, nous avons eu le bonheur de rencontrer à la Salpêtrière le Dr Marcel Monnier, et nous avons travaillé ensemble au service du Prof. Georges Guillaumin, qui nous avait fait l'honneur de nous inviter à faire une leçon à ce sujet.

En 1935, lorsque nous avons adressé, avec G. Marinesco et A. Kreindler, les résultats de nos recherches au Prof. Lhermitte, nous reçûmes la lettre suivante :

« Je me suis fait inscrire pour présenter et développer votre travail sur le test de Rorschach à la Société médico-psychologique. Cela devra intéresser beaucoup les psychiatres. C'est tout nouveau pour eux, vous parlez la langue que j'aime, et vous savez que depuis longtemps je voudrais voir la psychiatrie s'engager sur la voie que vous tracez. »

L'interprétation que nous avons apportée au psychodiagnostic, avec G. Marinesco et A. Kreindler, dans la lumière de l'activité dynamique de l'écorce cérébrale, se trouve publiée dans les « Annales médico-psychologiques » (tome IV, 1935), « La Revue neurologique » (tome I, 1937) et « Analele de Psihologie » (tome III, 1938).

Voici, en résumé, le sujet de notre travail :

Le fait de voir une image dans son entier, ou de n'en apercevoir qu'une partie, doit être attribué à l'irradiation de l'excitant sur l'écorce cérébrale. Si l'irradiation se fait rapidement dans l'analyseur visuel, nous percevrons l'image en entier. Par contre, si autour du premier excitant perçu, qui peut être une partie plus ou moins grande de l'image, prend naissance, par induction réciproque négative, un foyer d'inhibition, l'irradiation de l'excitant se trouve limitée et le sujet ne voit, n'interprète qu'une partie de l'image. De cette manière, on peut interpréter la genèse des réponses entières (G), des réponses de détail (D) ou de petit détail (Dd).

Les sujets présentant une agitation maniacale voient beaucoup plus de G que de D. Chez eux, en effet, l'irradiation de l'excitant sur l'écorce cérébrale est rapide et la concentration difficile. Comme il fallait s'y attendre, chez les mélancoliques, il y a une prédominance des détails, car l'irradiation est entravée.

Un sujet voit d'autant mieux les formes que le processus de

différenciation se fait mieux dans l'écorce cérébrale. Chez les arriérés, les débiles mentaux, la différenciation est plus laborieuse et, par suite, les réponses au psychodiagnostic moins nettement vues.

Les images kinesthésiques doivent être mises sur le compte d'une irradiation de l'excitant, partie de l'analyseur optique vers l'analyseur moteur. Souvent, nous avons obtenu des réponses témoignant de l'irradiation de l'excitant vers l'analyseur sensitif. Voici deux exemples de ce genre : un sujet, devant la planche IV, nous dit : « Ça me fait l'impression de quelque chose de spongieux », en accompagnant cette réponse d'un geste de la main qui ne laissait aucun doute sur la nature tactile de l'excitant. Ou encore, la réponse d'une jeune fille de 15 ans, devant la planche VI : « C'est comme taillé aux ciseaux », en faisant le geste de manœuvrer une paire de ciseaux. A noter que ces interprétations sont plus rares que celles décrites par Rorschach sous le nom d'interprétations kinesthésiques. Les dépressifs donnent un nombre restreint d'interprétations kinesthésiques, en raison de la difficulté d'irradiation, tandis que, chez les épileptiques, les kinesthésies sont beaucoup plus nombreuses avant l'accès et plus rares après. L'augmentation de l'excitabilité de la zone motrice qui précède l'accès favorise l'irradiation de l'excitant optique vers la zone motrice.

De nos expériences, avec G. Marinesco et A. Kreindler, les interprétations de couleur sont susceptibles de nous renseigner sur l'état d'excitabilité des centres sous-corticaux. Nos malades qui présentent des troubles fonctionnels des centres sous-corticaux, et dans ce groupe rentrent les post-encéphalitiques d'une part, les hystériques de l'autre, ne donnent qu'un nombre limité d'interprétations de couleur.

D'ailleurs, dans le livre de Rorschach, ce fait est aussi évident. Il donne le protocole d'une expérience faite chez une hystérique et une autre dans une forme d'encéphalite épidémique. La première donne une seule interprétation de couleur, la seconde, deux interprétations.

Beaucoup de schizophrènes, affirme Rorschach, ne se rendent pas compte du travail d'assimilation. Ils n'interprètent pas les images, ils les définissent. Ils peuvent même s'étonner de ce que les autres sujets peuvent y voir autre chose.

Et voici maintenant le protocole d'un sujet atteint de schizophrénie, suivi de son interprétation physiologique :

V... I..., 31 ans, employé de bureau. Le malade présente « des sauts de pensée », des fuites d'idées, mais, en même temps, des persévérations, comme le constate aussi Rorschach chez un grand nombre de ses malades.

Planche I.

Deux hommes ayant des ailes.	D .K — H.
De nouveau je vois deux hommes, mais je n'aperçois que les têtes.	D.F —. H d

Planche II.

En haut, je vois un enfant habillé en rouge.	D. C F — H
En bas, deux chiens qui se frôlent par le museau.	D. K — A
De côté, deux lapins.	D. F — A

Planche III.

Deux boxeurs qui se dévisagent, toujours prêts au combat.	G K — H
Un combat entre deux nègres.	G. K — H

Planche IV.

En haut, la tête d'une femme.	G F — H.d
De côté, deux vases antiques, à deux anses.	G F — Obj. Orig.
Une tête de cheval qui a des ailes. Une sorte de Pégase.	D F — A.d. Orig.

Planche V.

Une chauve-souris.	G .F — A
Le tibia et le péroné (les saillies latérales).	Dd F — Anat.

Planche VI.

Un papillon ayant les ailes déchirées ;	D. F — A
Un homme avec barbe et moustache.	D F — H.Orig.
Des petites dents.	Dd F — Anat.

Planche VII.

Deux têtes d'enfant qui se regardent (tiers supérieur).	D F — H d
Un corps humain planté sur un seul pied (tiers inférieur).	D F — H.Orig.

Planche VIII.

En rouge, je vois deux animaux.

D. C. F — A

Planche IX.

Un homme, avec une longue barbe, en train de
boire (le vert en travers).

Dd K — H. d

Devant moi apparaît un enfant (le rouge en
travers).

D. F — H

Planche X.

Deux cobayes (le gris, en haut, au milieu).

D. C F — A.

Juste au centre un nain.

Dd F — H

Dépouillement. — Total : 22. G : 3. D : 15. Dd : 4. K : 4. F : 16.
C F : 2.

Homme : 8. Homme-détail : 4. Animaux : 6. Animaux-détails : 1. Anatomie : 2. Objet : 1.

Il résulte de nos recherches que l'irradiation de l'excitant visuel sur l'écorce cérébrale se produit avec difficulté, étant limitée par une induction réciproque négative. Preuve le fait que, du nombre total de 22 réponses, trois seulement nous témoignent que l'image a été appréhendée globalement (G). Le nombre des images kinesthésiques est aussi réduit (4), nouvelle preuve de la difficulté de l'irradiation.

Il est important de rappeler l'observation de Rorschach, à savoir que l'excitation maniaque sur fond schizophrénique a peu de kinesthésies, tandis que la mélancolie sur fond schizophrénique a presque toujours des kinesthésies sporadiques. Rorschach remarque encore, au sujet d'une catatonie bloquée, que les kinesthésies et les couleurs s'équilibrent à peu près.

L'auteur de la méthode ajoute que, chez les schizophrènes, certaines formes sont très bien vues, d'autres très mal vues : des différences aussi grandes dans l'acuité de la vision ne se présentent que dans la schizophrénie.

A ce propos, nous voudrions reproduire les réponses obtenues chez une schizophrène étudiée avec le D^r Marcel Monnier, au Service du Prof. G. Guillaïn. Tandis que la planche VIII lui suggère des formes très bien vues, originales, devant la planche X elle nous donne deux réponses dépourvues de toute ressemblance.

Planche VIII.

L'entrée dans un manège. On voit deux ours et des cornes de cerf. En haut la glace. La malade ajoute, comme pour elle-même : « La glace dans un manège ? Ou ce sont peut-être des drapeaux ? ».

Planche X.

Une image géographique, ou plutôt je dois décortiquer votre tableau, car l'ensemble ne me dit rien. Il y a des taches bleues qui ressemblent à une pelouse.

Rorschach observe que, chez les schizophrènes, il n'est pas rare de formuler l'interprétation dans une sorte d'abstraction.

« La planche I est une résurrection, la figure féminine du milieu ressuscitée. » Nous avons aussi obtenu des réponses pareilles.

A un jeune schizophrénique, la planche IX évoque : « un menu de restaurant : deux langoustes, deux feuilles de salade, des tomates, des roses ». Mais, ajoutons avec l'auteur du psychodiagnostic, que « les idées délirantes d'un schizophrénique ne se laissent pas comparer avec l'imagination de l'homme bien portant ».

Mais le fait le plus important est le mérite du psychodiagnostic dans l'orientation thérapeutique et la qualification professionnelle.

Pour sa ressemblance avec le Rorschach et son remarquable intérêt scientifique, qu'il nous soit permis de présenter le splendide dialogue shakespearien entre le rêveur et contemplatif Hamlet et Polonius (acte III, scène II) :

HAMLET. — Do you see yonder cloud that is almost in shape of a calmel ?

POLONIUS. — By the mass, and this like a camel, indeed.

HAMLET. — Me thinks it is like a weasel.

POLONIUS. — It is bucket like a weasel.

HAMLET. — Or like a whale ?

POLONIUS. — Very like a whale.

Prochainement, avec le D^r S. Copelman, Nicolæ Petresco, I. Cantacuzène et I. Zamfiresco, nous allons revenir sur l'importance prise par le psychodiagnostic en pathologie mentale, car il y a des pages de psychiatrie contemporaine qui ne peuvent être écrites sans le Rorschach.

BIBLIOGRAPHIE

- ABÉLY (Paul). — Essai d'une conception neuro-psycho-physiologique des voies d'entrée dans la démence précoce ou de la schizophrénie. *Mémoire Annales médico-psychologiques*, juin 1957.
- Pourquoi je ne crois plus à l'actuelle schizophrénie. *Mémoire Annales médico-psychologiques*, janvier 1958.
- BARUK (H.). — De la démence précoce, maladie au processus schizophrénique. *Mémoire Annales médico-psychologiques*, novembre 1957.
- BAINGLASS. — *Traité de physique médicale*, Editure Medicale, Bucarest, 1957.
- COPELMAN (S. Louis). — L'élément affectif à la base du réflexe psycho-galvanique. *L'année psychologique*, 1935, 1.
- *Psihodiagnosticul Rorschach in lumina activitatii dinamice a scoarte cerebrale*, 1 vol., 1935, Bucarest.
- Le Psychodiagnostic Rorschach chez les achondroplases. *Congrès Rorschach international*, Rome, 1956.
- DELORE (Pierre) et MILHAUD (M.). — Les bases cliniques du climatisme social. *Congrès de Villard-de-Lans*, 1 vol., 1948.
- FELD (M.). — Vers une physiopathologie cérébrale de la schizophrénie. *Annales médico-psychologiques*, novembre 1957.
- GROLLET (Louis). — La crénothérapie intratissulaire. *Revue de pathologie générale et physiologie clinique*, juin 1950.
- KREINDLER (A.). — *L'épilepsie*, 1 vol. Editure de l'Académie de R.P.R., 1956.
- MARINESCO (G.), KREINDLER (A.) et COPELMAN (S.-Louis). — Le test de Rorschach et la dynamique de l'écorce cérébrale d'après les lois de Pavlov. *Annales médico-psychologiques*, mémoire, 1935, n° 4, avril.
- MILCO (St.). — *Le goître endémique*, 1 vol. Editure de l'Académie de R.P.R., 1956.
- PARHON (C. I.), GOLDSTEIN (M.) et MILCO (St.). — *Traité d'endocrinologie*, 1 vol., 1938.
- PIÉRON (H.). — Des relations entre la psychologie et la physiologie et du domaine propre de la psycho-physiologie. *J. de psych.*, oct. 1854.
- SELYE (H.). — *Textbook of Endocrinology*, 1 vol., 1948.
- SIMON (I.). — Moïse Maimonide hygieniste. *Revue d'histoire de la médecine*, 1955.
- SCHACHTER MARSEILLE (M.). — Intérêt de Rorschach. *Progrès médical*, mai 1948. Etude d'un symptôme rorschachien nouveau. *Annals de Psychiatria*, 1952. Rorschach et épilepsie. *Anali di Neuro-Psichiatria*, Milano-Napoli, 1956.
- ZONDEK (H.). — *Les maladies des glandes endocrines*, 1 vol., Paris, 1939.

RESULTATS OBTENUS PAR LES PERFUSIONS POLYVITAMINEES A HAUTES DOSES COMME TRAITEMENT DE L'ALCOOLISME CHRONIQUE

PAR

MM. G. BOITTELLE, P. DELTEIL et J. LEYRIE

L'utilisation des vitamines dans le traitement de l'intoxication alcoolique chronique, pour n'être pas récente, n'en a pas pour autant acquis une place de premier plan parmi les thérapeutiques proposées. Elle apparaît encore comme limitée dans ses indications impératives et n'est considérée dans la classique cure de désintoxication que comme une thérapeutique d'appoint où le groupe B paraît seul indispensable.

Avec les travaux de Villaret, Justin-Besançon et leurs collaborateurs, travaux qui datent de 1936 et montraient la parenté entre le dysmétabolisme de l'alcoolique et les avitaminoses, les vitamines du groupe B (et singulièrement thiamine, riboflavine et niacinamide) conquirent en effet droit de cité et connurent une vogue croissante. Les travaux qui suivirent semblent s'être cependant orientés vers la notion de compensation d'une carence précise. Carence B bien sûr, mais aussi carence en acide ascorbique (Wortis, Alexander). L'alcoolique est carencé pour des raisons multiples et l'administration de vitamines n'a d'autre but que de lui fournir les éléments dont il manque.

Malheureusement, les dosages vitaminiques, d'une part, sont délicats, peu courants et d'interprétation difficile, et, d'autre part, à une exception près (l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke), la carence vitaminique, de quelque vitamine que ce fût, ne peut être donnée comme la seule pathogénie des troubles de l'alcoolisme chronique.

Ainsi, la thérapeutique vitaminique, tout en élargissant sans cesse le cadre de ses indications, apparut de moins en moins spécifique et de moins en moins rigoureusement indispensable dans l'établissement des traitements systématiques. Il est indéniable par ailleurs, en ce qui concerne tout au moins les manifestations dites de l'alcoolisme chronique, que le simple sevrage permet une récupération organique de rapidité et d'importance variables, mais suffisante dans les cas courants. Le sommeil revient, l'appétit reprend lentement, il ne reste bientôt qu'une sensation de fatigue prononcée, le tremblement, l'état saburral des voies digestives.

Quant aux vitamines proposées en dehors du groupe B, elles sont diverses : K (Riser et coll.), comme prévention des tendances hémorragiques ; B₁₂ (Lereboullet et Pluvinage) ; C, associée au groupe B et à la chlorpromazine (Berhier et coll.).

A cette utilisation de la vitaminothérapie qui apparaît fragmentaire et soumise à la notion d'avitaminose, de thérapeutique compensatrice, les recherches biochimiques viennent d'en ajouter une autre. Les vitamines étaient avant toute chose des oligo-éléments indispensables, fournis par apport alimentaire et jouant un véritable rôle de « catalyseurs » de la nutrition, agissant à doses très minimes. Mais elles apparaissent par ailleurs douées d'une action pharmacodynamique propre, d'autant plus intéressante que la limite de toxicité est pour la plupart d'entre elles très largement au-dessus des doses thérapeutiques, même considérables.

Les considérations que nous venons de résumer rapidement nous ont conduits à étudier la place de la polyvitaminothérapie dans le traitement de l'intoxication alcoolique chronique sous un jour plus précis et plus restreint. Plus restreint, puisque nous sommes attachés à la pensée qu'une association polyvitaminée (comprenant en particulier les éléments A, C, D, E, riches en effets métaboliques et pharmacodynamiques mal connus) pourrait avoir une action dynamique sur la récupération somatique au cours de ce que l'on a coutume de nommer la cure de désintoxication alcoolique ; plus précis aussi, en cherchant à savoir si cette thérapeutique pouvait se suffire à elle-même, à l'exclusion de toute autre médication classique (strychnine en particulier).

Nos essais ont porté depuis six mois sur les malades d'un service de l'hôpital psychiatrique, riche en alcooliques, dont le tableau clinique usuel était celui d'une imprégnation éthylique

importante, sans troubles périphériques notables, avec un syndrome mental allant du simple épisode confusionnel, starter de l'internement, au délire alcoolique subaigu.

La préparation standard utilisée associe, à 250 ml. d'une solution isotonique stérile de glucose, un ou plusieurs flacons d'hydrosol polyvitaminé de 20 cm³, comprenant le groupe B. les vitamines A, C, D, E dans des proportions telles que 2 ml. de la solution représentent la dose « physiologique nécessaire » quotidienne minima chez un adulte. L'administration se fait par voie intraveineuse continue, le temps de passage étant d'une heure et quart à une heure et demie. La dose vitaminique moyenne ainsi injectée correspond ainsi quotidiennement à :

- 40 mgr. de thiamine ;
- 30 mgr. de riboflavine ;
- 200 mgr. de niacinamide ;
- 80 mgr. de pantothénate de calcium ;
- 40 mg. de pyridoxine ;
- 1 mgr. de vitamine C ;
- 100.000 U.I. de vitamine A ;
- 20.000 U.I. de vitamine D₂ ;
- 40 mg. d'alpha-tocophérol (E).

La dispersion huileuse dans le véhicule aqueux étant obtenue dans ce produit par un agent mouillant, la voie veineuse nous a paru être indispensable.

En effet, nous avons voulu comparer les résultats ainsi obtenus souvent spectaculaires avec ceux qui accompagnent l'emploi de la même drogue par voie intramusculaire, mais ceux-ci étaient beaucoup moins nets. Il y avait certes une petite amélioration, mais en rien comparable à ce qui s'observe par perfusion intraveineuse.

Avant d'adopter la technique de la perfusion lente, nous avons essayé l'injection intraveineuse simple et lente ; nous avons dû aussi y renoncer, car celle-ci s'accompagne et est suivie d'un petit état de malaise, non alarmant, caractérisé par une impression vertigineuse, parfois quelques nausées légères, un peu de pâleur ; état de shock très discret, sans diminution de la tension artérielle, mais rendant le malade réticent pour les injections suivantes.

Dans la plupart des cas, une seule perfusion quotidienne a été employée ; seulement dans les cas graves, nous avons eu recours à l'emploi de deux ampoules de 20 cm³ de vitamines par jour,

soit en deux perfusions, soit les deux ampoules dans la même perfusion.

Nous avons ainsi traité 50 malades. Pour la grande majorité, il s'agissait d'alcooliques invétérés, en rechute, qui avaient déjà été traités à une ou plusieurs reprises par les extraits hépatiques et de la strychnine à haute dose.

Leur présentation à l'entrée était celle d'une imprégnation très marquée, avec :

Sur le plan somatique :

perte de poids ;
anorexie complète avec pituites matinales ;
faciès terreux : langue sèche et sale ;
insomnie avec onirisme quotidien, sueurs nocturnes ;
tremblement marqué digito-lingual ;
hépatomégalie fréquente, souvent douloureuse ;
absence régulière de troubles neurologiques de la série poly-névritique.

Sur le plan psychiatrique, on notait, isolés ou diversement associés :

idées dépressives avec sensation de déchéance, d'évolution irréversible vers des besoins croissants en boisson, sentiment d'incurabilité. Plusieurs de nos malades étaient au bord du suicide, avaient effectué une ou plusieurs tentatives peu ou prou convaincues ou convaincantes ;

troubles du caractère avec réactions antisociales : difficultés conjugales très importantes ; idées sthéniques de jalousie : coups ;

ivresses pathologiques avec onirisme actif : fuite devant des ennemis imaginaires : réactions violentes devant des menaces supposées ; incongruités sur la voie publique ;

états d'excitation maniaque franche ou atypique : puérilité ; refus pour la quasi-totalité des malades qu'ils puissent être victimes de leur intoxication alcoolique et protestations contre leur internement.

Sur le plan biologique, les bilans courants pratiqués n'ont donné, comme il fallait s'y attendre, aucun renseignement significatif. Nous avons pratiqué :

urée sanguine ;

protéides totaux et rapport sérine-albumine ;

cholestérol total et esthérifié ;
 Mac Lagan et Hanger ;
 delta cryoscopique { dans quelques cas.
 prothrombinémie }

L'urée sanguine était normale ou peu élevée. Le Hanger fut positif dans trois cas. Le delta, pratiqué chez deux malades très déshydratés, en état de délire subaigu important, était très peu perturbé en-deçà des limites pathologiques.

OBSERVATIONS

F... Robert, 35 ans, représentant. — Vient de lui-même demander à être desintoxiqué, en raison de la conscience qu'il prend de sa déchéance progressive. Boit depuis dix-sept ans, a déjà subi deux desintoxications à la strychnine sans résultat, depuis, quitte très souvent ses places. Troubles graves du caractère entre lui et son amie. Impregnation très importante, nausées, vomissements, pituites, sommeil agité sans cauchemars, anorexie, asthénie très marquée. Pensée imprécise, souvenirs peu précis. Tremblement important. Teint pâle et gris. Traité par deux perfusions quotidiennes d'hydrosol polyvitaminé pendant huit jours, suivies de l'absorption *per os* de 8 cc. d'hydrosol pendant deux semaines. Le troisième jour, reprise de l'appétit, en même temps le sommeil se régularise et les troubles digestifs disparaissent aussi. L'imprécision idéique cède plus lentement, et il faut attendre le dixième jour pour que la pensée reprenne son cours normalement. Reprise de poids : 3 kg. en un mois. Teint coloré.

Le sujet se sent en même temps très sthénique, avec boulimie. Sortie après un mois de traitement.

R. Alexandre, 60 ans, s.p. — Demande lui-même une nouvelle cure, ayant fini de boire sa pension, et devant attendre trois mois pour toucher la prochaine. Deux internements antérieurs, suivis de reprise immédiate à la sortie de l'intempérance. Arrive dans un très piètre état général : amaigrissement important, teint terreuse, anorexie, asthénie, tremblement, cauchemars, vomissements.

Traité pendant six jours par deux perfusions quotidiennes d'hydrosol polyvitaminé. Reprise de l'appétit au quatrième jour, dort bien, se sent calme, détendu, reprise des forces au huitième jour, est continué par hydrosol *per os*, 8 cc. pendant quinze jours. Prend un teint rose. Boulimie. Ayant déjà effectué deux desintoxications antérieures, compare les résultats, et se sent « regonflé » beaucoup plus vite au traitement et plus fort, a repris 8 kg. en deux mois.

D... Jean, 47 ans, ferrailleur. — Vient de lui-même se faire désintoxiquer, après être passé au Dispensaire. Buveur d'habitude et d'entraînement, environ 2 à 3 l. de vin par jour. Quelques troubles du caractère avec violence et disputes avec sa femme. Diminution de son rendement au travail par asthénie, fatigabilité rapide. Amaigrissement de 4 kg. en trois mois. Inappétence. Pyrosis, avec quelques vomissements, douleurs musculaires, sommeil agité sans cauchemars apparents.

Est traité par hydrosol polyvitaminé en perfusion, une par jour pendant sept jours, puis 8 cc. *per os* pendant deux semaines, reprise au quatrième jour de l'appétit, avec boulimie ; le sommeil se régularise en même temps. Le malade se sent détendu, disparition en une semaine de tout trouble digestif et de l'asthénie, se sent beaucoup plus vigoureux, est « gonflé à bloc ». Teint coloré, rosé, reprise du poids : 6 kg. en un mois.

A sa sortie, au bout d'un mois, se sent plus d'ardeur et de vigueur. N'est plus « une loque ». Vu au dispensaire. Va bien, la vigueur continue, ne boit plus.

H... André, 55 ans, employé de banque. — Alcoolisme chronique ancien, avec ivresses fréquentes, au cours desquelles il exprime des idées de suicide. Agitation nocturne, dysarthrie, tremblement digito-lingual. Vagues idées délirantes de persécution, croit que des gens le suivent dans la rue, et se moquent de lui, ce qui remonte à environ deux ans. Anorexie très marquée. Amaigrissement important : 5 kg. en deux mois. Teint terreux. Troubles du caractère, avec colères fréquentes et menaces à sa femme. Traité par une perfusion intraveineuse d'hydrosol polyvitaminé par jour, pendant quatre jours, puis ensuite 8 cc. d'hydrosol *per os* pendant deux semaines. Au cinquième jour du traitement, le malade, dont le sommeil venait de se régulariser, a une reprise très nette de l'appétit, avec véritable boulimie élective pour la viande. Au bout de douze jours, le malade se sent sthénique. Le teint devient rosé. Le tremblement digital dure trois semaines, ainsi que la dysarthrie. Engraissement de 5 kg. en un mois.

H... René, 25 ans, ferrailleur. — Délire onirique subaigu, avec fugues, se croit poursuivi par des Gitans, voit des couteaux qui le menacent. Pour se protéger, va se barricader chez sa sœur. Interné en plein état confuso-onirique, avec sueurs, hyperthermie à 39°. Tremblement généralisé. Reconnaît boire depuis plusieurs années environ 5 l. de vin rouge par jour, plus de l'alcool. Lorsqu'il arrive à Vaucluse, deux jours après son internement, l'état confuso-onirique est en bonne voie de régression, et la température est normale. Malade désorienté, rappelant des bribes de son délire. Tremblement très marqué. Pituites. Vomissements fréquents. Anorexie remontant déjà à plusieurs mois. Aurait perdu 4 kg. en trois mois. Asthénie rendant le travail pénible. Traité par hydrosol polyvitaminé : une perfusion

par jour pendant six jours, puis hydrosol *per os*, 8 cc. par jour pendant deux semaines. L'état d'obnubilation intellectuelle est nettoyé en deux jours. Au quatrième, reprise considérable de l'appétit, aboutissant à une boulimie. Les forces reviennent en un peu plus d'une semaine, le sommeil est très calme. Le tremblement persiste, léger, jusqu'à sa sortie, au bout d'un mois. A un teint, non plus terreux, mais de campagnard. A pris 3 kg. en un mois. Se sent très sthénique, plein de forces.

H... André, 48 ans, employé de commerce. — Alcoolisme ancien jusqu'alors assez bien toléré. Boit environ 2 litres de vin, de la bière et des apéritifs. Troubles du caractère épisodiques, aggravés depuis quelques mois, avec ivresses clastiques; au cours d'une d'elles, a, sans motif apparent, menacé sa femme d'une hache. Insomnie fréquente. Diminution légère de l'appétit, pas d'amaigrissement. Léger tremblement digital. D'après sa femme, les ivresses sont de plus en plus fréquentes, sans qu'il absorbe plus.

Traité par une perfusion d'hydrosol polyvitaminé par jour pendant huit jours, et 8 cc. *per os* pendant quinze jours. Le sommeil se régularise en trois jours, l'appétit reprend. Teint rosé. Le tremblement digital persiste pendant trois semaines. Prend 2 kg. pendant la cure, mais il n'y avait pas d'amaigrissement antérieur. Se sent très sthénique. Suivi au dispensaire. Prend de l'espéral. Les troubles du caractère ne sont pas réapparus.

M... Henri, 47 ans, manœuvre. — Alcoolisme ancien, avec déjà début d'affaiblissement intellectuel, quelques troubles de la mémoire. Caractère perturbé, avec idées de jalousie contre son amie. Violences et disputes. Ne travaille plus depuis deux ans. Boit en moyenne 4 l. de vin rouge, et ceci depuis de nombreuses années, supporte d'ailleurs beaucoup moins bien. Anorexie, pituites matinales, cauchemars nocturnes, amaigrissement très important, mais non précisé. Dysarthrie. Début de polynévrite des membres inférieurs. Traité par hydrosol vitaminé : une perfusion par jour pendant cinq jours, continuée par de l'hydrosol *per os*, 8 cc. par jour pendant quinze jours. Au quatrième jour du traitement, l'affaiblissement intellectuel apparent disparaît. Ce n'était donc qu'une obnubilation confusionnelle. L'appétit reprend, le malade mangeant même énormément; le sommeil est calme. Vers seulement le quinzième jour, le malade critique ses vagues idées de jalousie, ne souffre plus des membres inférieurs, mais les réflexes sont toujours absents, la dysarthrie diminue.

A... Joseph, 49 ans, employé de commerce. — Alcoolisme chronique remontant à une vingtaine d'années. Absorbe 3 l. de vin rouge par jour. Aspect pléthorique (pèse 84 kg. pour 1 m. 75). Raconte de vagues idées délirantes de jalousie et de persécution dirigées contre sa femme, l'accuse d'avoir voulu l'empoisonner, le tromper. Troubles

du caractère avec violences. Insomnies. Appétit plutôt diminué. Cauchemars et terreurs nocturnes. Pituïtes. Traité par une perfusion d'hydrosol polyvitaminé pendant cinq jours. Au quatrième jour, reprise de l'appétit, le sommeil se rétablit normal et calme. Est continué par hydrosol *per os* : 8 cc., pendant quinze jours. Malgré son état pléthorique, prend 4 kg. en trois semaines. A sa sortie, le faciès n'est plus vultueux, mais rosé ; le malade est détendu, très sthénique, n'exprime plus aucune idée délirante vis-à-vis de sa femme. Le tremblement persiste, modéré.

P... Raymond, 62 ans, retraité. — Entré la première fois en octobre 1955, suite d'outrages à la pudeur sur un enfant de 6 ans. Boit 200 cc. d'alcool à brûler par jour, et un peu de vin, est ivre toute la journée, ceci déjà depuis quatre ans. Déjà désintoxiqué à Bicêtre sans résultat. Reconnaît boire dans un but de suicide. Très mauvais état général, amaigrissement, aucun appétit, douleurs à la pression des masses musculaires, cauchemars toutes les nuits. Menaces et violences contre sa femme. Subit une désintoxication à la strychnine, qui ne lui fait prendre que 2 kg. et demi en un mois. Reste asthénique pendant plusieurs mois. Sort en octobre 1956, recommence à boire, et, après être resté dehors huit mois, demande lui-même une nouvelle désintoxication. Dit avoir rebu surtout en raison de difficultés matérielles. A perdu 12 kg. depuis sa sortie, ne mange pas. Tremble, terreurs nocturnes, faciès terreux. Traité par trois perfusions par jour d'hydrosol polyvitaminé pendant six jours, puis 8 cc. d'hydrosol *per os* pendant un mois. Reprise du sommeil en deux jours, et en même temps l'appétit s'installe et devient rapidement boulimique. Le tremblement persiste pendant trois semaines. Les forces se réinstallent en huit jours, ne se sent plus déprimé. Teint rosé. Prend 7 kg. en un mois. Sort, et accepte alors de prendre son espéral.

H... Edmond, 34 ans, programmateur de cinéma. — Vient en placement d'office, pour « état confuso-onirique chez un éthylique chronique ». Voit des acteurs de cinéma se promener dans son immeuble. Anxiété. Tremblement généralisé, sueurs profuses, déshydratation. Boit 3 l. de vin rouge et de nombreux apéritifs par jour. Inappétence presque complète depuis plusieurs semaines, avec cauchemars. Pituïtes matinales. Amaigrissement important.

A son admission, est très confus et encore halluciné ; langue sèche, foie congestif, température 38°. Reçoit par jour, pendant six jours, deux perfusions intraveineuses d'hydrosol polyvitaminé, avec méthiofoline. L'état confuso-onirique cède en deux jours ; au cinquième jour, reprise de l'appétit, se met progressivement à manger en quantité, les troubles digestifs disparaissent. Lorsque les perfusions sont arrêtées, se sent plein de forces, le teint, de plombé, devient rosé. Est continué après le sixième jour par hydrosol polyvitaminé *per os*, 8 cc. pendant quinze jours. Sa boulimie continue. Le foie n'est plus douloureux.

Tremblement persistant, mais léger. Le malade se sent très « costaud ». Cure de désintoxication par T.T.D. Sortie après six semaines de cure. Reprend son travail, est suivi en dispensaire. Revu deux mois plus tard. L'impression d'augmentation des forces à la suite de la cure persiste, appétit très bon, disparition de tout tremblement, continue son T.T.D.

S... Jean 30 ans, manœuvre. — Interné d'avril en août 1956 pour alcoolisme chronique, avec troubles du caractère, violence contre sa femme ; celle-ci quitte le domicile conjugal, et accepte que son mari sorte, à condition de ne plus le voir. A été traité à Ste-Anne pour schizophrénie. A sa sortie, cafard du départ de sa femme, asthénie, se met aussitôt à reboire, absorbe 2 à 3 l. de vin, certains jours beaucoup plus. Au cours d'une ébriété, va voir sa femme, fait du scandale. Lacère de coups de couteau la voiture d'enfant. A son internement, mauvais état général, ne travaillait qu'irrégulièrement, mangeait sporadiquement, mais buvait ; teint terreux, varicosités des pommettes, pyrosis, anorexie, asthénie, quelques vomissements. Tremblement digital important. Reçoit quotidiennement deux perfusions d'hydrosol polyvitaminé, avec méthiofoline, en raison du gros foie débordant le rebord costal, suivi de 8 cc. d'hydrosol *per os*. Au troisième jour, reprise normale de l'appétit, avec appétence électorale pour la viande. Le sommeil se régularise, devient tranquille. Les perfusions sont continuées six jours ; l'asthénie a alors disparu. Le malade se sent plein de vigueur, demande du travail, son teint est rosé. Augmente de 6 kg. en un mois. Se sent bien mieux qu'après sa cure à la strychnine ; souffrait alors d'une asthénie marquée, contrastant avec sa vigueur actuelle.

C... Emile, 35 ans, maçon. — Interné en accident subaigu d'alcoolisme chronique. Malade confus, stuporeux, semble halluciné par intermittences. Température, 36°. Conjonctive injectée, subictère conjonctival, tremblement digital marqué, réflexes ostéotendineux normaux. Foie douloureux à la pression et un peu augmenté de volume. Boit depuis de nombreuses années, prend tous les jours 5 l. de bière et 2 l. de vin, et abus plus important à l'occasion d'un mariage, qui a entraîné l'accès actuel. Depuis six mois, appétit diminué, pituites, amaigrissement modéré (2 kg., semble-t-il), cauchemars intermittents. Pas de troubles du caractère.

Reçoit à son entrée 100 cc. d'alcool intraveineux, plus une perfusion de 20 cc. d'hydrosol polyvitaminé. Cette drogue est continuée à la même dose pendant six jours, et pendant quinze jours avec hydrosol polyvitaminé *per os* : 2 cc. L'état stuporeux est nettoyé en deux jours. Au troisième jour, sommeil normal. L'appétit réapparaît au cinquième jour, et au huitième le malade est boulimique, principalement pour la viande. Tremblements disparus au douzième jour, le teint est bien coloré en deux semaines. Prend, après ses perfusions,

des capsules d'hydrosol polyvitaminé. Augmente de 2 kg. en quinze jours. Sort au bout de trois semaines.

H... Auguste, 43 ans, commis aux halles. — A déjà subi à la Salpêtrière une désintoxication quatre mois plus tôt, à la suite d'un délire onirique subaigu. Recouvre des excès presque immédiatement à la sortie. Scènes de jalousie à l'égard de sa concubine, d'ailleurs probablement justifiées. Scènes multiples, disputes, lui jette divers objets au visage au cours de ses ivresses. A son admission dans le service, sujet bien imprégné, tremblement digital assez discret, mais dysarthrie éthylique, pituites, crampes aux mollets. Diminution de l'appétit, insomnies fréquentes, avec quelques cauchemars. Irritable pour un rien. Asthénie très marquée, qui lui a fait arrêter son travail depuis deux mois. Amaigrissement modéré. Boit environ 2 à 3 l. de vin rouge et de la bière. Traité par une perfusion quotidienne d'hydrosol polyvitaminé : 20 cc. par jour pendant six jours. Continué pendant quinze jours avec hydrosol *per os* : 4 cc. Au troisième jour, reprise du sommeil calme, avec disparition de tout cauchemar. Au sixième jour, l'appétit se rétablit, le malade demande des suppléments de nourriture. La dysarthrie a disparu au bout de la première semaine, ainsi que les tremblements. L'asthénie est plus rebelle mais, au bout de trois semaines, l'hydrosol étant continué par voie buccale, se sent regonflé, teint rosé, et à sa sortie, au bout de deux mois, est ardent à reprendre son travail, qu'il reprend d'ailleurs immédiatement et continue sans fatigue.

N... Aristide, 35 ans, terrassier. — Vient de l'hôpital général pour polynévrite des membres inférieurs, mais, dans la nuit suivante, agitation, cris, onirisme, interpelle des ennemis, activité non coordonnée et incoercible. Température : 38°2. Est alors interné. A son arrivée, malade calme, avec désorientation temporo-spatiale modérée mais nette, un peu stuporeuse. Prétend ne boire que 2 l. de vin et de la bière. Ne travaille plus depuis une semaine, à cause d'asthénie et de douleurs dans les mollets. Appétit diminué, pas de pituites. Insomnie. Tremblement digital. Atrophie musculaire débutant aux membres inférieurs. Traité par une perfusion d'hydrosol polyvitaminé par jour : 20 cc. La désorientation disparaît en deux jours, peut de nouveau donner des renseignements précis. Reprise du sommeil au quatrième jour, ainsi que de l'appétit. Les réflexes ostéo-tendineux sont normaux, malgré l'atrophie musculaire et les crampes ; celles-ci disparaissent en quinze jours. Le malade remarche sans gêne, se sent beaucoup plus fort, « comme il y a quelques années », son teint se recoloré. Les perfusions d'hydrosol ont duré six jours, ensuite continuées par 8 cc. d'hydrosol *per os* par jour. Le malade sort au bout d'un mois, ayant pris 4 kg. Suit une cure d'espéral. Lors de la sortie, les masses musculaires des membres inférieurs sont redevenues pratiquement normales.

K... François, 47 ans, pompier-radio. — Amené en placement d'office, à l'occasion d'un délire onirique subaigu. Se croyait poursuivi par 40 personnes, on lui a mis du chlore sur les jambes pour le faire parler, cherche refuge dans un café dont il brise les vitres. A son arrivée dans le service, le délire onirique n'est plus actif, sujet désorienté, subconfusion, dysmnésie. Signes d'imprégnation peu marqués, mais atteinte visuelle et nerveuse assez grave, foie débordant de trois travers de doigt. A déjà été désintoxiqué six fois, la dernière dans le service. Boit depuis sa sortie, quatre mois avant la rechute, environ 2 l. de vin et des apéritifs. Insomnie modérée, chute de l'appétit, pas de nausées, pas de crampes musculaires, tremblement modéré, névrite optique. A la suite de sa récente rechute, son épouse a demandé le divorce, ce qui a provoqué une aggravation de l'intempérance. Troubles du caractère et menaces lorsqu'il la rencontre. Traité par une perfusion d'hydrosol polyvitaminé par jour, associée à méthiofoline pendant six jours. Au troisième jour, reprise de l'appétit, sommeil normalisé. Amnésie de l'épisode aigu, la subconfusion cède. Avait, par rapport à son poids lors de sa sortie quatre mois avant, maigri de 4 kg. ; les reprend en trois semaines. Le tremblement cesse en quinze jours, teint floride, mis alors à l'espéral. Reste dans le service quatre mois, à la demande de son épouse, qui accepte de reprendre la vie commune. A sa sortie, a encore augmenté de 8 kg.

P... Honoré, 51 ans, terrassier. — Envoyé de l'Hôpital général en état de délire onirique subaigu. A son arrivée, obnubilation intellectuelle très marquée, onirisme intermittent à type d'activité professionnelle, température 38° ; dans la journée est calme, agitation nocturne. Tremblement intense généralisé, avec réflexes vifs, dysarthrie pâteuse. Reçoit deux ampoules de largactil comme calmant, plus deux perfusions d'hydrosol polyvitaminé par jour pendant deux jours, et une pendant cinq jours, puis 8 cc. d'hydrosol *per os* pendant quinze jours. En deux jours, l'état onirique se calme, le tremblement généralisé s'arrête, cédant la place à un tremblement digital d'intensité modérée. L'obnubilation persiste pendant encore quatre jours ; le sommeil est normal au troisième jour, alors que P... avait depuis plusieurs mois un sommeil irrégulier, avec cauchemars. L'appétit réapparaît au quatrième jour, avec même boulimie. Anorexie antérieure déjà ancienne. Au huitième jour, impression d'une certaine euphorie, « se sent bien », « costaud », capable d'abattre beaucoup de travail. Aurait maigri de 8 kg. en quelques mois (six mois semble-t-il) ; en trois semaines a repris 3 kg., mange beaucoup. Le tremblement digital a disparu au huitième jour.

D... Robert, 35 ans, cuisinier. — Au cours de multiples ivresses, se livre à des gravelleries, principalement de restaurant. A la suite d'une de celles-ci, est mis à Fresnes, où il fait un délire onirique subaigu à *potu suspenso*, qui le fait interner, voyant des lions et des singes

qui disparaissent lorsqu'il allume la lumière. On lui fait tourner un film où il doit défendre l'héroïne, attrape des flèches, etc... A son arrivée dans le service, cet état onirique a cédé, mais sujet pâle, amaigri, encore tremblant. Buvaient environ 3 l. de vin rouge et des apéritifs. Depuis deux mois, perte presque complète de l'appétit, cauchemars, amaigrissement de 4 kg. en deux mois, fatigabilité, subictère conjonctival, tremblement digito-lingual marqué, crampes des mollets, foie débordant de deux travers de doigt. Traité par hydrosol polyvitaminé, une perfusion par jour de 20 cc. pendant six jours, continué pendant quinze jours avec hydrosol *per os* : 8 cc. Le sommeil se rétablit au quatrième jour, le teint est de nouveau coloré et rose. Le sujet n'est plus fatigable, se sent fort comme il ne l'a pas été depuis plusieurs mois. Le tremblement dure plus longtemps, et lors de son retour en prison, au bout de trois semaines, il persiste encore, quoique très diminué ; par contre, les douleurs musculaires ont cédé au bout de la première semaine.

D... Raymond, 35 ans, plombier. — Alcoolique invétéré, qui, ici où là, vient faire, généralement de force, une désintoxication périodique. Sixième désintoxication dans le service. Cette fois, vient de lui-même, « étant complètement claqué ». Boit de nombreux litres de vin rouge, sans préciser la quantité, mais au moins six par jour. Amaigrissement très important, anorexie presque totale, insomnie, avec, dans les courtes périodes de sommeil, des cauchemars variés, soit professionnels, soit bagarres, soit zoopsies, pituites, tremblement digital important, réflexes ostéo-tendineux diminués aux membres inférieurs, douleur des mollets, dont la tonicité est diminuée. Faciès pâle, yeux caves, foie douloureux à la palpation, légèrement augmenté de volume. Traité par deux perfusions quotidiennes d'hydrosol polyvitaminé : 20 cc. par jour pendant deux jours, puis une seule perfusion les quatre jours suivants, continué pendant quinze jours avec hydrosol *per os* : 8 cc. Sommeil revenu au troisième jour et régularisé au cinquième, reprise de l'appétit au cinquième jour, appétit très important, voire boulimie, surtout pour la viande. Ses forces reviennent rapidement au bout de deux semaines, se sent très bien, « comme il y a longtemps », remarque la rapidité bien plus grande de ce résultat par rapport à ses désintoxications antérieures. Engraisse de 4 kg. en une semaine. Le tremblement et les douleurs musculaires disparaissent au quatorzième jour. Le teint est rosé en deux semaines. Son poids augmente de 5 kg. en un mois ; sort alors.

M... Arthur, 43 ans, magasinier. — Epileptique depuis 1933, environ trois crises par mois. Electroencéphalogramme caractéristique, sans signe de localisation. Alcoolisme modéré jusqu'à il y a trois ans, moment auquel il a été mis à l'invalidité, depuis boit environ 2 l. par jour. Asthénie, aboulie, abrutissement sans troubles du caractère, anorexie, pyrosis et vomissements, quelques cauchemars. Tremblement

digital léger, légère dépression psychique. En plus de son traitement antiépileptique, reçoit deux perfusions intraveineuses quotidiennes d'hydrosol polyvitaminé. Au troisième jour, reprise de l'appétit, disparition des vomissements et des troubles digestifs. A l'asthénie succède une reprise des forces, se sent à la fin de la première semaine plus vigoureux, redevient actif dans le service, n'est plus déprimé. Prend 3 kg. pendant sa cure. L'hydrosol en perfusion est continué quatre jours, puis il est mis à l'hydrosol *per os* : 8 cc. par jour.

T... Fernand, 42 ans, boucher. — Interné d'office pour une tentative de suicide spectaculaire : tente de s'égorger dans la cour de la maison où sa femme, qui l'avait quitté, s'était réfugiée. Mésentente conjugale, en raison de son alcoolisme ancien et très important, et des tendances volages de son épouse de 26 ans, Tahitienne très jolie et très légère. Déséquilibre émotif ancien qui, associé à une carrière de militaire aux colonies, a entraîné une intempérance très importante. Ration quotidienne de 2 à 4 l. Troubles du caractère, violences. Imprégnation éthylique très importante, tremblement, crampes musculaires, pituites, cauchemars, inappétence presque totale depuis environ deux mois. Amaigrissement très important. Vomissements.

Traité par hydrosol : deux perfusions intraveineuses par jour pendant trois jours, puis une pendant sept jours. Dès le quatrième jour, reprise notable de l'appétit et du sommeil. Cet appétit se transforme en une véritable boulimie. Prend 5 kg. en trois semaines. Disparition, malgré cette alimentation riche, de tous troubles digestifs. Teint rosé dès le dixième jour. Cure à l'hydrosol *per os* : 8 cc. par jour pendant deux semaines. Espéral. Au bout d'un mois, le malade avait atteint un état physique et un calme affectif, qui aurait pu permettre la sortie, qui a dû être retardée de trois mois en raison des difficultés familiales. Retourne avec sa femme, mène une vie régulière sans dispute, sauf lorsque sa femme le trompe. Envisage le divorce.

M... Camille, 52 ans, chiffonnier. — Vient en placement d'office pour « coma éthylique ». Lorsqu'il arrive dans le service, est sorti de son ivresse comateuse, est lucide, conscient, bien orienté. Buvait 3 à 4 l. de vin rouge, sa femme autant, et celle-ci, d'après les dires du malade et l'enquête sociale, présente une déchéance morale et physique totale. Le malade a de nombreuses cicatrices de blessures que lui a infligées sa femme en état d'ébriété : plusieurs fractures de côtes par coups de balai, un œil crevé avec un tisonnier, plusieurs coups de couteau, et une fois, lorsqu'ils étaient complètement ivres, elle lui arrose la tête d'essence et y met le feu : cicatrices de brûlures étendues. Signes d'imprégnation éthylique intense, gros tremblement, douleur à la pression des masses musculaires, inappétence presque complète, amaigrissement, vomissements, asthénie.

Traité par deux perfusions quotidiennes d'hydrosol polyvitaminé. Reprise spectaculaire de l'appétit, avec appétence élective pour la

viande, ceci au sixième jour. Les perfusions sont administrées pendant huit jours, et remplacées par hydrosol *per os* : 8 cc. par jour. Le malade, qui avait le faciès pâle, plombé, tiré, prend vers la fin de ses perfusions un teint de campagnard. Se sent fort. Prend 8 kg. en cinq semaines..., sort, et... fait désintoxiquer sa femme...

D... Pierre, 38 ans, artiste dessinateur. — Alcoolisme remontant à au moins dix ans, établi sur un fonds névrotique, dont des éléments se retrouvent dès l'enfance. Timide, très replié sur lui-même. Névrose d'échec, rate tout ce qu'il entreprend. Boit pour se fuir lui-même et obtenir une certaine euphorie. Depuis plusieurs années, vit misérablement de sa peinture et de donner « un coup de main » intermittent dans de petits commerces. Depuis trois ans, boit 2 l. de vin rouge par semaine, et en plus excès plus important un jour sur deux, aboutissant généralement à une ivresse très profonde, parfois comateuse. Etat général déplorable, amaigrissement très intense, perte presque totale de l'appétit, insomnie entrecoupée de cauchemars. Pituites. Plusieurs désintoxications sans résultat. Asthénie presque complète, aucun courage, pas de forces, reconnaît lui-même se suicider dans l'alcool. Teint terreux, joues creuses, subictère. Foie débordant de deux travers de doigts, réflexes normaux, mais douloureux à la pression des masses musculaires. Tremblement digital lingual très important.

Traité par deux perfusions quotidiennes d'hydrosol polyvitaminé : 20 cc. Après deux jours de traitement, le sommeil se régularise, calme, sans cauchemars. L'appétit revient au cinquième jour, avec boulimie. Après six jours de perfusion, mis à 4 cc. d'hydrosol *per os* pendant quinze jours. Au neuvième jour, demande à s'occuper, sent ses forces revenues, comme « il y a beaucoup d'années ». Teint non plus terreux, mais coloré, rose. Au bout d'un mois, le malade sort, se sent transformé au point de vue physique. A pris 5 kg., ne présente plus d'asthénie, mais est très organisé. Le tremblement a cédé en trois semaines, ainsi que les douleurs musculaires des mollets.

M... Philippe, 33 ans, serrurier-soudeur. — Abus habituel de vin rouge, 3 l. par jour, s'accompagnant de troubles digestifs et intolérance caractérielle vis-à-vis de sa femme lors des accès d'ébriété. Est alors violent, frappe, dispute pour un rien. Baisse du rendement professionnel. Asthénie, dort mal. Pituites. Va lui-même demander une désintoxication. A son arrivée, signes marqués d'intoxication, avec tremblement digital important, langue saburrale, foie légèrement hypertrophié et douloureux, douleurs épisodiques avec vomissement. Diminution de l'appétit, amaigrissement : 3 kg. en deux mois. Critique bien ses troubles du caractère, qui sont de plus en plus violents.

Traité par une perfusion quotidienne d'hydrosol polyvitaminé : 20 cc. pendant six jours, continué par hydrosol *per os* : 8 cc. pendant quinze jours. Reprise de l'appétit et du sommeil après quatre perfusions, se sent calme. Regrette ses moments d'humeur de chez lui.

Asthénie disparue au septième jour, se sent de nouveau « un homme normal ». Demande à travailler, s'occupe bien. Notons une réelle boulimie électorale pour la viande. Les troubles digestifs diminuent et cèdent en quinze jours. Le tremblement digital disparaît aussi en deux semaines. Son teint se colore, rose poupon. Reprise rapide du poids : 2 kg. en quinze jours. Pendant sa cure d'un mois, augmente de 4 kg. Remarque un changement « spectaculaire » de ses forces. « Je suis comme il y a bien longtemps ». Sort au bout d'un mois.

G... Auguste, 40 ans, cimentier. — Déjà désintoxiqué en octobre 1956 à Ville-Evrard, se remet à boire rapidement. Est allé retrouver sa femme, avec laquelle il ne s'entend pas. Scènes de ménage, menaces, coups à sa femme et à ses enfants. Présente chez elle un délire onirique subaigu à *potu suspenso*, à l'occasion d'une affection intercurrente, probablement grippale. A son arrivée dans le service, est déjà sorti de sa confusion onirique. N'en garde aucun souvenir, est légèrement obnubilé. Reconnaît qu'il buvait 4 litres de vin avant sa désintoxication antérieure. A recommencé aussitôt à boire, mais très modérément, et seulement depuis quelques semaines. Boit environ 2 l. 5 par jour de vin rouge. A eu en plus une commotion cérébrale en 1940. Insomnie marquée, avec terreurs nocturnes, inappétence progressive et presque totale depuis quinze jours, asthénie, amaigrissement, tremblement digital important, pas de douleurs musculaires. Foie normal.

Traité par une perfusion quotidienne d'hydrosol polyvitaminé : 20 cc. par jour pendant six jours, continué par hydrosol *per os* : 4 cc. pendant quinze jours. Sommeil rétabli en quatre jours, reprise progressive de l'appétit, bien rétabli, sans boulimie, au huitième jour. Les forces se rétablissent rapidement. En deux semaines, le malade retrouve un teint rosé, se sent de nouveau fort, capable de travailler. Reprise de besoins génésiques, qui étaient disparus depuis longtemps, et étaient probablement à l'origine des querelles avec sa femme, qu'il soupçonnait d'infidélité. Sort au bout d'un mois, a pris 2 kg.

D... Norbert, 45 ans, secrétaire. — Vient de lui-même pour une deuxième désintoxication, l'antérieure remontant à quatorze mois. Déchéance sociale relative, travaille irrégulièrement, vit dans un foyer d'hébergement. A recommencé à boire il y a six mois progressivement, et en est arrivé depuis six semaines à absorber 2 à 3 l. de vin et quelques apéritifs. Amaigrissement important, teint pâle, terreux, inappétence presque totale, insomnie relative. Pituites, tremblement digital. Foie douloureux à la pression et dépassant de deux travers de doigt le rebord costal, quelques crampes musculaires aux mollets. Traité par une perfusion quotidienne d'hydrosol polyvitaminé : 20 cc. pendant six jours. Après la deuxième perfusion, le sommeil, un peu perturbé, se rétablit. L'appétit reprend au cinquième jour et s'accroît progressivement, pour aboutir, le traitement étant continué par

hydrosol *per os* : 4 cc. pendant quinze jours, à un très bon appétit, sans boulimie. Le teint se recolora progressivement, et est rosé en dix jours. Le tremblement disparaît en dix-sept jours. Une reprise progressive du poids est observée, qui passe de 57 à 61 kg. en un mois. Sortie accordée.

G... Marcel, 25 ans, peintre en bâtiment. — Déséquilibré, anxieux ; vit solitaire ; alcoolisme solitaire depuis environ trois ans, moment où il est venu à Paris. A été mis à la porte de son hôtel pour tapage. Boit « parce qu'il a trop de remords », sans préciser lesquels. Boit n'importe quoi, généralement du rouge, à la rigueur de l'eau de Cologne. Ne peut préciser les quantités d'alcool, « beaucoup ». A perdu son dernier travail pour une bagarre. Troubles du caractère avec violence sous l'influence de la boisson. Une tentative de suicide au cours d'une cuite. Sommeil difficile, avec cauchemars et terreurs nocturnes. Appétit presque disparu. Tremblement digital important, pituites matinales, voies digestives très saburrales, teint plombé, quelques crampes musculaires aux mollets. Amaigrissement important, mais non précisé. Traité par une perfusion d'hydrosol polyvitaminé de 20 cc. par jour pendant sept jours, continué pendant quinze jours avec hydrosol *per os* : 3 cc. Au quatrième jour, reprise du sommeil, au sixième jour, l'appétit est rétabli, avec tendance boulimique, qui ne fait que s'accroître, principalement pour la viande. Les pituites ont alors disparu. Les crampes musculaires durent encore deux jours. Au bout de la première semaine, se sent en état de travailler, demande du travail de peintre, on lui en fournit, abat 10 h. de travail par jour sans fatigue. Est détendu, teint rosé, reprend du poids. En un mois, a pris 6 kg. La boulimie, importante, ne s'accompagne pas de troubles digestifs. Le tremblement a cédé en quinze jours. Sort au bout de six semaines, ayant augmenté de 8 kg.

B... Charles, 48 ans, inspecteur P.T.T. — Syndrome délirant chez un alcoolique chronique ancien. Vagues idées d'influence et de persécution (envoûtement, on lui embrouille ses mandats), indifférence à une situation familiale grave (femme délirante internée, fille schizophrène aussi internée). Cet état délirant n'est pas très actif, un certain affaiblissement intellectuel existe, avec surtout paresse idéique, difficulté à l'évocation. Alcool très ancien, boit tous les jours 2 à 3 l. de vin rouge, qu'il supporte mal. Insomnie, troubles du caractère intermittents, sans violence, anorexie. Augmentation des abus éthyliques depuis un mois, au moment où sa femme et sa fille ont dû être internées. Boit, et ne se nourrit presque pas. Asthénie très marquée, avec fatigabilité au moindre effort. Tremblement digital. Pas de douleur à la pression des masses musculaires. Teint pâle, subictérique. Amaigrissement de 4 kg. en deux mois. Traité par une perfusion d'hydrosol polyvitaminé : 20 cc. pendant six jours, continué pendant quinze jours avec hydrosol *per os* : 4 cc. Le sommeil se rétablit nor-

malement en deux jours. L'appétit réapparaît en quatre jours, normal au cinquième, boulimique dans les jours suivants. Asthénie disparue au dixième jour, le malade se sent de nouveau bien, vigoureux, quoiqu'il persiste toujours de petits trous de la mémoire, tremblements disparus au vingtième jour. A pris en un mois 4 kg. Sorti.

D... Alfred, 46 ans, ébouheur. — Interné pour, au cours d'une ivresse, s'être livré à des attouchements sexuels sur sa fille, âgée de 15 ans. Des faits semblables s'étaient déjà produits. Boit depuis l'âge de 27 ans, absorbe environ 5 l. de vin rouge par jour. Troubles internes du caractère, avec colères et violences pour des futilités, s'en prend à sa femme et à sa fille. Travail irrégulier. Ivresses presque quotidiennes. « Type de la brute alcoolique », selon le médecin de la Préfecture de Police. Mauvaise foi évidente, puis reconnaît plus tard que, lorsqu'il est ivre, ne sait pas ce qu'il fait. Mauvais état physique, avec amaigrissement, teint terreux, subictère, réflexes ostéotendineux vifs. Perte presque totale de l'appétit, pituites, insomnie avec cauchemars. Traité par une perfusion intraveineuse avec une ampoule d'hydrosol polyvitaminé : 20 cc. pendant sept jours, continué pendant quinze jours avec hydrosol *per os* : 4 cc. Au cinquième jour l'appétit est revenu, le sommeil bien régularisé au sixième. Se met alors à critiquer son comportement antérieur. Tremblement digital disparu en deux semaines. A son entrée, présentait un impétigo infecté qui intéressait oreilles et cou ; a été traité par érythromycine 5, a complètement disparu en trois semaines. Boulimie intense. En trois semaines, le teint est transformé, sujet rajeuni, rose. Se sent transformé physiquement, « n'a jamais été aussi bien ». Prend 5 kg. en un mois. Traité par espéral. L'internement dure quatre mois, en raison de la gravité des faits antérieurs. A pris 9 kg. pendant son internement. Sort ; est suivi au dispensaire.

F... Jean, 53 ans. — Vient de lui-même se désintoxiquer, à la suite d'une visite au Dispensaire. Boit depuis de nombreuses années deux apéritifs et 2 à 3 l. de vin par jour, boit depuis deux ans, à la suite de la mort de son amie, beaucoup plus, passe pratiquement tout son temps au café. A d'ailleurs déjà subi des désintoxications (deux) dans d'autres établissements. Instabilité professionnelle, avec baisse de rendement, ne reste que quelques jours dans chaque place, après avoir travaillé trente ans dans le caoutchouc. Actuellement, ivresse presque quotidienne : anorexie, pituite, insomnie et cauchemar, teint pâle, asthénie, amaigrissement important, sans autre précision. Tremblement digital, foie dépassant de deux travers de doigt le rebord costal.

Traité par une perfusion quotidienne d'hydrosol polyvitaminé : 20 cc. pendant six jours, continué pendant quinze jours, avec hydrosol *per os* : 4 cc. Reprise du sommeil après deux jours de cure. L'appétit se rétablit au cinquième jour, et aboutit à la fin de la première semaine à une véritable boulimie, les forces reviennent pro-

gressivement, mais rapidement, et au douzième jour demande à travailler, ne souffrant plus d'asthénie. Teint bien coloré à la fin de la deuxième semaine. Tremblement disparu au dix-huitième jour. A partir du septième jour, a reçu quatre capsules d'hydrosol polyvitaminé. A pris 4 kg. en un mois. Se sent plus de forces. Sorti au bout d'un mois.

P... Raymond, 38 ans, coursier. — Vient subir de lui-même une quatrième désintoxication, a été désintoxiqué dans d'autres hôpitaux en 1953, 1954, 1955. A recommencé à boire début 1957, et est arrivé actuellement à absorber 2 à 3 l. de vin rouge par jour. Instabilité professionnelle, colère avec sa femme, sans violences, s'irrite pour des futilités. Insomnie avec quelques cauchemars. Asthénie très marquée. Anorexie presque totale, surtout depuis deux semaines. Pituites. Malade pâle, tremblant, teint pâle, subictère.

Traité par une perfusion quotidienne d'hydrosol polyvitaminé : 20 cc. pendant cinq jours, continué par hydrosol *per os* : 4 cc. pendant dix jours. Le sommeil se régularise au troisième jour, en même temps, reprise de l'appétit très rapide, et se retrouve au huitième jour avec bon appétit, sans boulimie vraie. Le tremblement disparaît en deux semaines ; les forces réapparaissent au huitième jour ; le malade se sent capable de travailler, demande d'ailleurs à s'occuper dans le service. Son teint se recoloré. D'irritable, le malade devient aimable avec sa femme, critique ses troubles de caractère anciens. Sort au bout de trois semaines, ayant trouvé du travail et désirant s'y tenir. A augmenté de 2 kg. pendant sa cure. Vu ensuite au Dispensaire, le bon état physique se maintient.

C... Pierre, 43 ans, manœuvre. — Déchéance progressive depuis le départ, il y a huit ans, de sa femme, vit aux crochets de sa mère. Instabilité professionnelle, puis absence de recherche de tout travail depuis plusieurs mois. Malade hébété, inhibé, aboulique, perte de tout élan. Inconscience de sa situation. Amené à la suite d'une ivresse excito-motrice. A son arrivée, sujet calme, un peu prostré. Teint pâle, amaigrissement important, mais non précisé, appétit très diminué, et depuis près d'un mois ne dort presque plus. Dysarthrie, tremblement digital modéré, pituites.

Traité par une perfusion quotidienne d'hydrosol polyvitaminé : 20 cc. pendant six jours, continué pendant quinze jours avec hydrosol *per os* : 4 cc. La prostration diminue au troisième jour, le sommeil se rétablit en même temps. L'appétit revient au cinquième jour, et aboutit au neuvième jour à une véritable boulimie, demandant principalement des suppléments de viande. Les forces réapparaissent au douzième jour, s'accroissant progressivement au vingtième jour. Le malade dit se sentir plein de vitalité, réenvisage l'avenir avec confiance, demande à s'occuper, souhaite de lui-même que l'assistante sociale l'aide à se reclasser. Le tremblement a cédé en deux

semaines. A augmenté de 5 kg. en un mois. Son teint est devenu rosé. Sort au bout d'un mois.

E... Yves, 50 ans, manœuvre. — Envoyé pour ivresses subintrantes, violences envers son amie, fureurs clastiques, ne travaille plus, et passe son temps à boire du vin et du calvados, quantités importantes mais non précisées. Epilepsie post-traumatique, réveillée par ces abus, crises presque quotidiennes depuis quelques semaines. Insomnies et cauchemars avec terreur et zoopsies, dysarthrie éthylique. Anorexie totale, asthénie qui le fait rester couché constamment. Amaigrissement important (5 à 6 kg.). Teint pâle et terreux. Traité par hydrosol polyvitaminé : 20 cc. en perfusion, deux par jour pendant six jours, en même temps qu'un traitement antiépileptique est constitué. Reprise en deux jours du sommeil, disparition des cauchemars. Appétit rétabli en huit jours, boulimique en douze jours. Le traitement est continué par hydrosol *per os* : 4 cc. pendant trois semaines. Le teint se recolore en deux semaines, les forces réapparaissent, le malade ne fait plus de crises convulsives. Se sent mieux, hypersthénique, et envisage de reprendre une activité à l'extérieur. Augmentation pondérale de 4 kg. en un mois. A sa sortie au bout de ce temps persistent un petit tremblement et une légère dysarthrie.

O... Fernand, 22 ans. — Alcoolisme chronique, sur fonds de déséquilibre mental, débilité mentale légère. La veille de l'internement, ivresse comateuse, fut trouvé inanimé sur la voie publique, ivresse suivie d'un état excitomoteur, avec agitation violente. Alcoolisme remontant à environ quatre ans. Boit tous les jours 2 l. de vin et des apéritifs. Père alcoolique. A déjà eu plusieurs condamnations pour cambriolages, surtout accomplis sous l'influence de l'alcool. Malade pâle et amaigri, sans pouvoir préciser le nombre de kilos qu'il a pu perdre. Inappétence, surtout depuis trois semaines. Asthénie qui l'empêche de travailler. Insomnie marquée, sans cauchemars. Tremblement digital important, pas de douleur à la pression des masses musculaires. Foie normal. A son arrivée dans le service, était un peu obnubilé. Traité par une perfusion intraveineuse d'hydrosol polyvitaminé : 20 cc. par jour pendant quatre jours, puis ensuite 4 cc. d'hydrosol *per os*. Le malade est calmé après le deuxième jour, et toute obnubilation a disparu. Au quatrième jour, reprise de l'appétit, le sommeil se régularise. Cette amélioration de l'appétit aboutit en quelques jours à une véritable boulimie. L'asthénie disparaît, le malade se sent de nouveau solide, comme il l'était « il y a longtemps ». A repris en un mois 4 kg. Sortie accordée.

G... Yes, 27 ans, sans profession fixe. — Alcoolique chronique, qui a déjà subi sans résultat une désintoxication en maison de santé. Instabilité, paresse, plusieurs condamnations pour vol de voitures. Ivresses subintrantes. Scènes violentes, coups et menaces à sa mère

et aux voisins. Troubles du caractère. Imprégnation éthylique très importante, reconnaît boire environ 4 l. de vin rouge par jour, mauvais état général, tremblement digito-lingual très marqué, terreur et agitation nocturne, amaigrissement, anxiété. Traité par une perfusion d'hydrosol polyvitaminé par jour pendant six jours, suivi de 8 cc. d'hydrosol *per os* par jour pendant quinze jours. Reprise très rapide de l'appétit, boulimie, augmente de 5 kg. en trois semaines, teint rosé, se sent plein de forces, alors qu'il était fatigué à la suite de sa cure strychnique antérieure. Reste trois mois à l'hôpital, en raison des difficultés de reclassement. Reprend un travail de manœuvre, s'y comporte bien, ne reboit pas ; est suivi en post-cure.

D... Charles, 33 ans, employé de commerce. — Alcoolisme chronique chez un déséquilibré ; brouille avec sa famille, puis Légion étrangère, Indochine ; démobilisé, ne reste pas dans ses places. Mécontent conjugal, se comportait comme un tyran domestique, sa femme veut divorcer, tentatives de suicide pour l'en empêcher, sans gravité. Boit depuis de nombreuses années, aggravé en Indochine ; buvait alors, « comme tout le monde », une vingtaine de bouteilles de bière par jour. En France, sa ration quotidienne est de 4 à 5 l. de vin. Demande de lui-même à être désintoxiqué, en raison de son ménage en voie de dissociation. Imprégnation très importante. Teint terreux, asthénie, sauf lorsqu'il boit, pyrosis, anorexie, terreurs nocturnes, tremblement digital-lingual, crampes musculaires. Reçoit une perfusion d'hydrosol polyvitaminé par jour pendant six jours, se sent alors beaucoup plus fort. L'appétit revient et tourne à la boulimie, avec électivité pour la viande, teint rosé. Reçoit alors 8 cc. d'hydrosol par jour. Le tremblement diminue et disparaît en trois semaines. Prend 3 kg. en un mois. Sort au bout d'un mois. Malade bien assisté par sa femme, les troubles du caractère ont cédé après désintoxication. Est suivi au Dispensaire, prend régulièrement son espéral, va bien.

M... Michel, 27 ans, chronométrier. — A subi il y a trois ans une désintoxication, et s'est remis très rapidement à boire pour lutter contre son asthénie. Boit environ 2 l. de vin et de la bière. Interné en état de pré-délirium : très mauvais état physique, amaigrissement, déshydratation, langue rôtie, température à 39°2, sueurs, tremblement généralisé, onirisme anxiogène : son frère veut le tuer, sa fille est sur le point de se noyer à cause du « Normandie » qui est en train de sombrer. Zoopsies. Traité pendant plusieurs jours avec deux perfusions quotidiennes d'hydrosol, sédation en deux jours de l'onirisme, la température s'abaisse progressivement et en trois jours est à 37°, réhydratation rapide, boulimie. Au bout de la première semaine, se sent « regonflé ». Est continué à l'hydrosol *per os* : 8 cc. pendant quinze jours. Reprise très rapide du poids, augmenté de 6 kg. pendant le mois de séjour. Téguments rosés, aspect de santé floride, contrastant avec la pâleur plombée du début. Le malade, qui a déjà

subi antérieurement une cure à la strychnine qui l'avait laissé « à plat » malgré quelques vitamines ultérieures, s'est senti transformé par le traitement actuel, en le comparant à l'ancien. Malade suivi au dispensaire de post-cure, ne reboit pas. La rechute ancienne était en rapport avec son asthénie.

D... Marie, 42 ans, charpentier. — Alcoolique ancien, qui boit environ 3 l. de vin par jour, et plus à certains moments. Délire onirique subaigu : « Etait hier au four crématoire, n'était pas mort, mais on a voulu le brûler quand même. » Agitation et tentative de fuite de l'hôpital Laënnec où il était soigné. Arrive dans le service en confusion mentale marquée. Température 38°5, agitation, tremblement généralisé, déshydratation. Augmentation de l'intoxication éthylique depuis le départ de sa femme avec les meubles. Traité par deux perfusions quotidiennes de deux ampoules à la fois d'hydrosol polyvitaminé (quatre flacons de 20 ml. par jour), en raison de la menace de délirium. Sédation en deux jours de l'agitation, la température revient à la normale, le malade s'alimente en quatre jours, boulimie ; les perfusions sont arrêtées, et il est mis à l'hydrosol *per os* : 8 cc. par jour pendant deux semaines. Teint coloré, se sent « regonflé » en une semaine. Amnésie de la période délirante. Prend un kilo en un mois. Sort alors, se sent à sa sortie « plus costaud que jamais » ; noter qu'il avait eu une désintoxication à la strychnine quelques mois avant qui l'avait laissé très asthénique.

B... Gilbert, 29 ans, maçon. — Alcoolisme professionnel et d'isolement. Vit seul depuis la mort de sa mère, survenue il y a deux ans. Absorbe 1 l. 1/2 de vin et 2 l. de bière tous les jours, et beaucoup plus le samedi et le dimanche. Bon travailleur. Interné pour délire onirique subaigu peu intense, mais gros signes d'imprégnation : pyrosis, gros foie, myalgies et hyperréflexivité ostéo-tendineuse, anorexie, amaigrissement, cauchemars. Fonds névrotique marqué, avec solitarisme. Traité par deux perfusions quotidiennes d'hydrosol polyvitaminé associé à méthiofoline. L'obnubilation disparaît en deux jours. Les perfusions sont arrêtées, au septième jour, le malade reprend l'appétit et se sent « regonflé », est continué avec 8 cc. d'hydrosol par jour pendant quinze jours. Les myalgies disparaissent en quelques jours. Le sommeil redevient tranquille. Sujet au teint de campagnard. Le tremblement diminue, mais ne disparaît qu'au bout de trois semaines. Se sent « impeccable » et prêt à sortir en quinze jours. Cure d'espéral. Sortie après un mois de séjour.

G... André, 43 ans, maçon. — Alcoolisme ancien, 4 à 5 l. de vin rouge par jour. Anorexie depuis plusieurs semaines, avec insomnies et cauchemars. Troubles du caractère, avec disputes quotidiennes avec sa femme. Délire onirique subaigu : a été toute la nuit surveillé et pourchassé par des Nord-Africains qui voulaient le tuer, entraînent

chez lui. Ce délire dure trois jours. « L'enterrement de ma femme est aujourd'hui, elle est morte de chagrin et de frousse le jour où on m'a enfermé. » Des micros le menacent et le renseignent. Anxiété. Amaigrissement de 4 à 5 kg. depuis deux mois, tremblement, pituite. Traitement : deux perfusions quotidiennes d'hydrosol pendant neuf jours, puis d'hydrosol *per os* : 8 cc. par jour pendant quinze jours. Très nette amélioration au huitième jour, l'appétit a repris, avec boulimie, le malade se sent « costaud », « impeccable », le sommeil est tranquille, le teint rosé. Reprise de poids : 8 kg. en un mois. Toute séquelle post-onirique disparaît, et au bout de quinze jours le malade critique son délire ancien, dont il garde un vague souvenir. Tremblement persistant menu au but du mois, disparaît complètement en six semaines. Sortie après un séjour de deux mois. Reprise immédiate du travail sans asthénie. Est suivi au Dispensaire, va bien.

Q... André, 40 ans, sans métier fixe. — Est interné à la suite d'une affaire d'attentat aux mœurs : s'est livré à des attouchements sur sa fille de 3 ans. En 1951, un an de prison pour avoir tenté d'abuser de sa nièce, s'est plusieurs fois montré nu devant sa fille. Sujet anxieux, déséquilibré sexuel, avec abus notables de vin (2 l. 1/2 par jour), et c'est toujours lors d'ébriétés qu'il se livre à ses délits sexuels. L'intempérance remonte à plusieurs années. Troubles du caractère, violences, instabilité professionnelle, cauchemars, pituites matinales, tremblement digito-lingual, crampes musculaires, anorexie, amaigrissement. Traité par une perfusion quotidienne d'hydrosol polyvitaminé pendant six jours, suivie de prises *per os* de la même drogue (8 cc. par jour pendant quinze jours). Reprise vers le cinquième jour de l'appétit, le sommeil redevient normal, le malade est détendu. A très faim, mais ne peut pas manger autant qu'il voudrait, en raison de douleurs d'estomac en rapport avec une gastrite éthylique. Augmente de 6 kg. en deux mois.

B... Akli, 42 ans, manœuvre. — Nord-Africain alcoolique chronique depuis de nombreuses années ; demande une désintoxication, car il a des ennuis avec ses coreligionnaires, qui lui reprochent de boire du vin et de fréquenter les bistrots des chrétiens. Arrive dans le service en état post-onirique : on l'a menacé, on va le tuer, a vu 4 personnes le menacer d'un revolver, on lui a tiré dessus, etc... Aspect légèrement hébété. Boit environ 1 l. 1/2 par jour, et s'enivre en fin de semaine. Insomnie, inappétence, tremblement digital, quelques crampes musculaires, amaigrissement. Reçoit deux perfusions par jour, intraveineuses, d'hydrosol polyvitaminé pendant cinq jours. Le résidu post-onirique s'estompe, le malade le rectifie, mais avoue avoir eu des ennuis réels avec le F.L.N. Au cinquième jour, l'appétit est revenu, l'asthénie disparaît, et au huitième jour le malade se sent de nouveau plein de vigueur. Teint rosé. Le tremblement dure environ trois semaines, quoique moins intense. Prend 6 kilos en un mois.

V... Louis, 52 ans, magasinier. — Alcoolisme chronique, avec ivresses subintrantes, coups et menaces répétés à sa femme et à sa fille. Scandales incessants, vagues idées de persécution. Alcoolisme très ancien, bien supporté, jusqu'à il y a environ deux ans. Actuellement, devient intolérant, et est en ivresse avec 1 l. 1/5 de vin rouge. Anorexie, cauchemars, asthénie, peu de tremblement digital, réflexes ostéotendineux normaux. Traité par hydrosol polyvitaminé en perfusion : une par jour ; reprise rapide en quelques jours du sommeil, « regonflé », « remise à neuf ». Critique ses vagues idées de persécution conjugale. Teint bien rosé. Reçoit pendant quinze jours, en même temps que l'espéral, 8 cc. d'hydrosol *per os*. Sa femme demande sa sortie, trouve son mari mieux qu'il n'a jamais été. Est suivi en post-cure, va bien, et la reprise des forces et de la vigueur s'est maintenue.

R... Georges, 45 ans, vernisseur. — Epileptique post-traumatique depuis 1935. Alcoolique depuis de nombreuses années, peu de crises convulsives, mais ivresses fréquentes, et au cours d'une d'elles a menacé sa mère avec un revolver, et disait vouloir tuer sa maîtresse et lui ensuite. Absorbait environ 4 l. de vin rouge, et ne travaillait plus depuis six mois. A son arrivée, sujet très imprégné, tremblement digital et lingual important, teint terreux, pituites, vomissements, crampes musculaires aux mollets. Terreurs nocturnes. Instabilité, impulsivité. Anorexie presque totale. Amaigrissement.

Traité par deux perfusions quotidiennes d'hydrosol polyvitaminé pendant huit jours, au quatrième jour le malade se met à avoir un gros appétit, avec appétence élective pour la viande, dort bien, se sent détendu, l'état s'améliore encore, et le traitement est continué avec des capsules d'hydrosol : 3 par jour, en même temps qu'un traitement épileptique est instauré. Reprise en six semaines de 8 kg. Se sent très sikhénique, détendu, son teint est rosé, disparition très rapide des divers troubles digestifs ; le tremblement a été plus lent à disparaître, et au bout d'un mois persistance d'un tremblement léger. Sorti, revu en Dispensaire, va bien, est calme, ne refait pas de crises. Affectueux avec son amie.

B... Marcel, 53 ans, maçon. — Alcoolique d'habitude, qui a déjà subi, en mai 1956, une désintoxication sans résultat. A rebu trois mois après avoir été traité à la strychnine. A subi en 1938 une gastrectomie pour ulcère. Réinterné en avril 1957, sur sa demande, en complète ébriété, ne travaille plus depuis deux mois, boit sans arrêt jusqu'à l'ivresse, prend environ 3 l. de vin, qu'il ne supporte d'ailleurs que très mal. Inappétence presque totale. Amaigrissement de 6 kilos en trois mois. Cauchemars à type de rêves professionnels et de catastrophes. Pituites et vomissements. Tremblement. Troubles du caractère, asthénie, avec impression de déchéance.

Traité par une perfusion d'hydrosol polyvitaminé par jour pendant six jours ; dès le cinquième jour, reprise très nette de l'appétit, laissant la place à une certaine boulimie, que l'on doit freiner, en raison de son état digestif, reçoit 8 cc. d'hydrosol *per os* pendant quinze jours. Se sent « regonflé » au bout de la première semaine, le tremblement a disparu, le sommeil a été régularisé dès les premiers jours de la cure. Le teint est rosé. A repris ses 6 kilos. Sort au bout d'un mois, se sent très « costaud », et pense que, buvant modérément, il tiendra le coup... Rechute. Revient en juillet, a de nouveau perdu 2 kg., se sent nerveux, sans appétit, ses excès reprennent (remis à 2 l. de vin). Même traitement, même résultat, reprise de 4 kg. en un mois. Très sthénique. Ressort..., et on ne peut tirer de conclusion, la désintoxication étant trop récente.

G... Gabriel, 47 ans, manoeuvre. — Admis pour état confusionnel avec onirisme d'origine alcoolique, désorientation temporospatiale complète, agitation surtout nocturne, propos incohérents, sueurs profuses, température 38°5. G... en est à son troisième accès confusionnel éthylique. Buvait environ 5 l. de vin rouge par jour, foie dur et dépassant de deux travers de doigt le rebord costal, tremblement important. Bruits cardiaques sourds. Traité, en raison de l'importance de l'atteinte physique, par 200 cc. d'alcool intraveineux le premier jour. L'agitation se calme, la température redevient normale, la confusion cède la place à de l'obnubilation et à de la fatigabilité, on apprend que, depuis six mois, le malade dort mal, a des cauchemars, peu d'appétit, amaigrissement d'une dizaine de kilos. Deux désintoxications dans les années précédentes.

Traité par deux perfusions quotidiennes d'hydrosol polyvitaminé : 20 cc. Au troisième jour, reprise de l'appétit, le sommeil se régularise, le quatrième jour, ne reçoit plus qu'une perfusion par jour, malade calme, détendu. Au bout de six jours, est mis à 4 cc. d'hydrosol *per os* par jour. Boulimie. Prend au douzième jour un teint rosé, se sent dès la fin de la première semaine, « plein de force », « costaud », cette impression ne fait que s'accroître pendant la deuxième semaine. En un mois, reprend 8 kg. Sort alors, mis à l'espéral.

M... André, 51 ans, mouleur. — Demande lui-même à être traité, car a perdu plusieurs places, ne peut rester dans aucune, en raison de son intempérance. Tendances dépressives. Arrivé en état d'ébriété stuporeuse avancée. A déjà été désintoxiqué trois fois auparavant. Mauvais état général, amaigrissement : 7 kg. depuis trois mois, anorexie presque totale, pituites, insomnie entrecoupée de cauchemars. Tremblement digital, crampes musculaires. Boit, depuis sa désintoxication de mars, environ 4 l. par jour. Conscience assez pauvre de sa déchéance. Traité par deux perfusions quotidiennes d'hydrosol polyvitaminé pendant six jours. Au quatrième jour, reprise de l'appétit

et du sommeil, qui redevient calme, sans cauchemars, boulimie électorale pour la viande ; disparition des pituites. Sentiment d'euphorie et de bien-être dès le sixième jour. Continué par 4 cc. d'hydrosol *per os* pendant quinze jours. Le tremblement et les crampes musculaires disparaissent au bout de deux semaines. Teint rosé. En deux mois de cure, a pris 9 kilos.

G... Joseph, 61 ans, cultivateur. — Vient en état onirique subaigu. Confusion temporo-spatiale, dysmnésie, activité hallucinatoire, auditive et visuelle, impression qu'il y a beaucoup de chiens autour de lui, les chasse. Cris, invectives. Sueurs, température 38°. Reçoit deux ampoules de largactil pour le calmer, puis perfusion d'hydrosol polyvitaminé : deux par jour. Depuis plusieurs semaines, troubles du caractère ; chez lui, devenait coléreux, impulsif. Insomnie, perte presque totale de l'appétit. Buvaît 4 l. de vin rouge par jour. Etat général médiocre, amaigrissement, tremblement, teint terreux, avec subictère. En deux jours, l'état onirique est calmé, la confusion disparaît. Au quatrième jour, reprise de l'appétit et du sommeil. Le traitement par hydrosol en perfusion est continué pendant sept jours. Le malade dit lui-même : « Je ne sens plus rien du tout, je suis comme il y a dix ans », est étonné de la reprise de l'appétit et des forces, se sent presque « trop costaud ». Son teint est rosé, aspect de rajeunissement en quinze jours. Sort au bout d'un mois. A repris 4 kilos.

C... Jean, 32 ans, chauffeur. — Alcoolique depuis de nombreuses années, tendances dépressives, « trouve dans l'alcool un remontant ». Demande de lui-même à être désintoxiqué, en raison de la mésentente conjugale qu'entraîne son intempérance, troubles du caractère et du comportement, avec alternances de colères et de pleurnicheries. Sa femme, enceinte, veut se séparer de lui, en raison de son alcoolisme. A déjà subi une désintoxication en 1956. A tenu trois mois, puis reprise de l'alcool à la suite de difficultés professionnelles. Boit environ 3 litres de vin rouge. Depuis plusieurs mois, perte presque totale de l'appétit, avec tendances nauséuses, insomnie avec cauchemars. Amaigrissement de 8 kg. en quatre mois environ. Asthénie. A son arrivée dans le service, sujet amaigri, au teint terreux, tremblements importants, crampes musculaires aux mollets. Eléments dépressifs surajoutés. Traité par deux perfusions quotidiennes, chacune de 20 cc. d'hydrosol polyvitaminé. Continué pendant quinze jours avec hydrosol *per os* : 4 cc. Au bout de deux jours, reprise légère de l'appétit, diminution de l'anxiété. Au quatrième jour, le sommeil est rétabli, appétit très important, demande des rations supplémentaires. Au bout de la première semaine, le tableau est transformé, sujet détendu, boulimique, dort bien. Le teint n'est plus terreux, mais prend un aspect de santé. L'asthénie a cédé la place à une impression de regonflage ; voit ses difficultés familiales et professionnelles à leur juste valeur.

Est mis à l'espéral dix jours après son admission. Sort au bout de trois semaines. Tremblements disparus. A repris 5 kilos.

B... René, 46 ans, manutentionnaire. — Vient demander, accompagné de sa mère, à être désintoxiqué : a jadis occupé une situation valable dans le commerce, puis s'est mis à boire de plus en plus, n'a plus travaillé de façon régulière depuis deux ans, fugues continuelles, grivèleries, emprunts que sa mère doit rembourser. Apparence de diminution importante du fonds éthique, trouve ses grivèleries normales, se laisse aller, ne se lave pas, violent avec sa mère. Accepte d'être traité. A son arrivée dans le service, sujet amaigri, sale, très tremblant, teint terreux, subictère, anorexie presque totale, insomnies avec peurs nocturnes. Asthénie. En même temps qu'il est traité médicalement, est pris en mains par un groupe antialcoolique qui vient le visiter, semble décidé à s'en sortir. Traité par une perfusion quotidienne d'hydrosol polyvitaminé : 20 cc. pendant six jours, suivie de prise d'hydrosol par la bouche. Continué pendant quinze jours avec hydrosol *per os* : 8 cc. Au quatrième jour, reprise en même temps du sommeil calme et de l'appétit, qui croît très vite et aboutit, au sixième jour, à l'arrêt des perfusions, à une véritable boulimie élective pour la viande. Est détendu, voit l'avenir sous un autre aspect qu'à son entrée. Demande à travailler, se sent beaucoup plus fort. Le tremblement disparaît au dix-huitième jour. Le teint est rosé, le malade très rajeuni. Sort au bout d'un mois, ayant augmenté de 6 kilos. Actuellement, a repris une situation sociale valable et est un des propagandistes d'une ligue antiéthylque.

J... Paul, 37 ans, typographe. — Alcoolisme à la limite du subaigu. Scènes de violence la veille, avec menaces de mort à des membres de sa famille. Buvant un peu lorsqu'il était marié, mais alcoolisme devenu très important à la suite d'infidélités de sa femme, avec départ de celle-ci, il y a cinq ans ; depuis, dégringolade sociale, vivant avec sa mère, puis seul à l'hôtel, celle-ci ne pouvant plus supporter ses abus alcooliques, quittant ses places, vie de demi-clochard ; une cure de désintoxication à St-Maurice il y a quelques mois, reboit au bout d'un mois. Quantité très importante de vin dès le réveil, quatre ou cinq verres pour se mettre en train. Au moins six à cinq litres par jour. Souffre de l'absence de contact social, cherche à s'abrutir dans l'alcool. A son arrivée, mauvais état général, amaigrissement important, appétit nul, cauchemars et insomnie. Tremblement digital très marqué.

Traité par une perfusion d'hydrosol polyvitaminé : 20 cc. par jour pendant six jours, puis 4 cc. d'hydrosol *per os* pendant quinze jours. Reprise de l'appétit au cinquième jour, sommeil régularisé dès le troisième jour, reprend 3 kilos en quinze jours, son appétit étant boulimique. Teint bien coloré. Disparition du tremblement en trois semaines. A repris 5 kilos en un mois.

Cette étude incite à des conclusions pratiques et à des réflexions théoriques :

Conclusions pratiques : Peuvent être rapportées sèchement en quelques points :

1° La durée du traitement est généralement de six jours, rarement plus. Dans quelques cas moins atteints, de cinq jours. Presque tous les malades ont été entretenus ensuite par des prises d'hydrosol *per os* pendant deux semaines, recevant ainsi de 4 à 8 cm³ d'hydrosol par jour, le nombre moyen de flacons utilisés étant de 6 à 10 pour les perfusions.

Les prises d'espéral et les épreuves au vin peuvent débiter une dizaine de jours après le début de l'hospitalisation dans le service. Ce qui implique un raccourcissement très notable de la cure.

2° La technique est très simple en milieu hospitalier. Les veines ne s'indurent, ni ne se fragilisent de façon anormale. Il n'est pas nécessaire bien souvent de changer de côté. Les seuls obstacles proviennent :

de l'état veineux préexistant (cas d'un de nos malades chez qui toute intraveineuse banale était même impossible) ;

de l'état d'agitation du malade. Là réside l'inconvénient essentiel. Les états d'agitation subaigus ne permettent pas la perfusion prolongée. Nous sommes ainsi dans l'impossibilité de juger de l'effet des polyvitamines dans la sédation de l'agitation, car on est amené alors soit à y associer des ganglioplégiques, soit de l'alcool. Il faut noter qu'en définitive, ces inconvénients n'ont rien d'original et sont communs à toutes les thérapeutiques par voie endoveineuse continue.

3° La tolérance est remarquable. Nous avons été amenés à augmenter progressivement les doses sans rencontrer aucun accident d'intolérance. Plusieurs de nos malades ont reçu 40 ml. de la solution polyvitaminée dans un seul flacon de sérum glucosé sans aucune manifestation d'intolérance. Cette tolérance permet les traitements de longue durée ou, au contraire, les surdosages permettent de réduire le nombre des perfusions chez les malades aux veines difficiles. La tension artérielle ne bouge pas. Seule, une certaine polyurie mérite d'être signalée. Elle est modérée avec légère pollakiurie et est sans doute en relation soit avec l'augmentation des apports liquidiens, soit avec l'action polyurique de certaines vitamines (riboflavine en particulier).

4° L'accueil réservé par les malades au traitement est nettement en sa faveur. Indolore, rapide, leur permettant de se lever dès l'admission entre les perfusions, les délivrant de l'alitement interminable de la cure strychnique, il est d'autant plus prisé que les malades éprouvent rapidement une transformation subjective de leur état, en gardent un bon souvenir et sont tout disposés à le resubir éventuellement...

5° Action sur les symptômes d'intoxication. Les améliorations les plus remarquables portent sur la sphère de l'appétit, du sommeil, et sur le « moral ». Avec une fréquence étonnante, c'est entre le 3^e et le 7^e jour, le plus souvent le 4^e, que le malade accuse spontanément le changement :

Le sommeil redevient normal en l'absence de toute thérapeutique hypnogène (en salle calme évidemment).

L'appétit est aigu, portant électivement sur la viande, sans aucun trouble digestif ou intestinal. Nos malades l'ont tous signalé en termes colorés et variés : « Je mange la part du voisin », « Je mange en un jour ce que je mangeais en un mois », « Je mangerais toute la journée », « J'ai faim de tout. » Et, de fait, la nourriture communautaire est véritablement engloutie.

La soif est normale.

La reprise d'activité va de pair. Les malades demandent à s'occuper entre les injections et manipulent la nourriture avec, semble-t-il, prédilection.

Le sentiment de « regonflage », relevé dans la quasi-totalité des observations, est, avec l'appétit, un des résultats les plus marquants du traitement. Dès le 3^e-5^e flacon, les malades se sentent « regonflés », « impeccables », « prêts à sortir », à travailler, à rattraper le temps perdu.

L'état saburral des voies digestives disparaît en deux ou trois jours. La langue est rose, humide ; le ventre souple ; le foie indolore. On pourrait noter un teint assez particulier, « rose bébé », qui, surajouté à la couperose initiale du malade, lui donne un aspect de santé campagnarde.

L'action sur le tremblement digito-lingual nous a paru pendant longtemps inexistante. Avec l'augmentation des doses, nous avons pu noter la disparition complète du tremblement, généralement en deux ou trois semaines. Le tremblement est cependant, comme avec la strychnine d'ailleurs, beaucoup plus lent à disparaître, d'autant qu'il s'y ajoute très fréquemment un facteur émotif indiscutable lors de l'examen.

Les observations de post-cure ont permis de juger de la persistance des résultats obtenus. Le fait très remarquable est le maintien de l'appétit parallèlement à celui de la sthénie morale. Continuant à prendre de la préparation polyvitaminée *per os* pendant quelque temps, les malades ne ressentent plus cette fatigabilité rapide, cette tendance facile à l'abandon devant l'effort qui l'incitait à reboire pour se doper. C'est là, nous semble-t-il, un résultat fondamental qui encourage le malade à continuer son sevrage, ses prises d'espéral et favorise son hygiène de vie.

En conclusion : Réparation somatique rapide et durable, sans le concours d'aucun doping brutal : action euphorique se doublant d'un sentiment subjectif de récupération des forces et de bien-être physique, individualisant cette thérapeutique des autres techniques classiquement proposées.

RÉFLEXIONS THÉORIQUES

Il apparaît d'évidence beaucoup plus difficile de définir le mécanisme d'action et le fondement biologique et physiologique de la thérapeutique par les polyvitamines à hautes doses.

L'étude approfondie (en particulier biochimique) de chacune des vitamines de la préparation dépasserait le cadre de ces réflexions. D'autant que, de l'avis même de ceux qui se sont penchés sur cette étude, on se heurte à un divorce très profond entre la précision et la multiplicité des documents fournis par la recherche du mécanisme précis d'intervention des vitamines dans les cycles métaboliques divers et l'impossibilité d'appliquer des données à la pathologie et à la thérapeutique humaines. La fragmentation chaque jour croissante des phénomènes chimiques augmente d'autant la confusion dans la recherche de leur application pathogénique.

Le mécanisme d'action des vitamines du groupe B, et leur participation aux systèmes enzymatiques, est trop connu pour que nous y insistions longuement. On sait l'importance de la *thiamine* dont l'éther pyrophosphorique représente le constituant essentiel de la cocarboxylase intervenant dans le cycle d'oxydation indirecte et, par là, son rôle dans la décarboxylation de l'acide pyruvique. La *riboflavine* représente le groupe actif du ferment respiratoire de Warburg et celui de nombreuses diastases présidant aux oxydations. De même, la *niacinamide* et

la *pyridoxine* prennent une part essentielle dans la formation du groupement diastasique et de systèmes transporteurs d'oxygène, la dernière intervenant dans le métabolisme des acides gras.

Leur popularité ne doit pas faire oublier le rôle joué par les autres éléments vitaminiques :

Transporteur d'hydrogène et rôle dans la production des hormones stéroliques à fonction cétonique pour l'acide ascorbique.

Rôle dans les processus d'oxydation cellulaire pour la vitamine A.

Rôle dans le métabolisme des protéines pour la vitamine E.

De plus, les corrélations vitamines-hormones et les interrelations vitaminiques font des vitamines un système d'une extrême complexité, d'où l'on ne peut guère isoler de façon indépendante l'une ou l'autre vitamine.

B₁, B₂, D₂ concourent à élever le métabolisme basal, tandis que A tend à le faire baisser.

B₂, D₂ sont douées de propriétés thyroïdiques, tandis que l'acide ascorbique est antagoniste de la thyroxine, de même que la vitamine A qui s'oppose à l'action hépato-toxique de la thyroxine et à l'hormone thyroïdienne hypophysaire.

B₁ est synergique de l'œstrone.

La cortico-surrénale peut compenser une avitaminose B₁ et est en relation étroite avec l'acide ascorbique.

La riboflavine exerce une action complémentaire de l'hormone somatotrope.

Ce balancement complexe d'action se retrouve dans leurs propres interactions.

Balancement A-D.

Nécessité de E pour rendre plus complète la transformation des carotènes en vitamine A dans l'intestin grêle.

Rôle fondamental de l'acide ascorbique protégeant de l'oxydation les vitamines à fragiles doubles liaisons (A, K), tandis qu'il permet d'assurer le potentiel d'oxydo-réduction aux vitamines B existant sous double forme réduite et oxydée (B₂, PP) et est en synergie étroite avec le calciférol.

Or, l'accord s'est fait lors de la dernière réunion neurologique internationale (Paris, juin 1956) sur le caractère complexe du dysmétabolisme de l'alcoolique. Une première raison de cette

déviatiou métabolique est le freinage des processus normaux par l'introduction en excès des radicaux acétiques dans le cycle des glucides. De nombreux autres mécanismes entrent sans doute en jeu :

Perturbations alimentaires sous la dépendance de facteurs variables, économiques et pathologiques aboutissant à des états carentiels globaux ou électifs.

Troubles anatomiques ou fonctionnels au niveau de nombreux organes (foie, système endocrinien) sur lesquels se greffent des complications encéphaliques variées (Rapport d'Alajouanine, Castaigne et Fournier).

Autant de raisons, semble-t-il, pour justifier l'action non pas d'une seule vitamine privilégiée, mais de tout l'appareil vitamini-que complexe et indissociable tant chimiquement que physiologiquement.

Sur le plan de la physiopathogénie, le groupe B a la vedette. La pathogénie athiaminique des accidents nerveux de l'alcoolisme chronique jouit en particulier d'une popularité persistante qui a suscité un nombre de publications considérables depuis les travaux de Joliffe (1936) et Justin-Besançon sur la polynévrite éthylique. La tendance générale a été bien vite d'élargir de plus en plus les indications du groupe B et de la thiamine sans que, cependant, les résultats thérapeutiques ne confirment sans discussion cette prise de position. L'avitaminose B a été reconnue responsable d'un certain nombre de signes nerveux, en corrélation pour certains avec une image lésionnelle histologique (désordre vasculaire myocardique, désordres vasculaires cérébraux avec réaction gliale).

En fait, seule l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke apparaît bien comme une forme aiguë d'athiaminose, d'origine alcoolique. La thiamine y est le médicament indispensable (0,50-1 gr. intramusculaire ou intraveineux) et les résultats du traitement nets.

Par contre, le rôle exclusif de l'avitaminose B et les résultats thérapeutiques sont beaucoup plus sujets à discussion pour d'autres affections qui, ou guérissent spontanément, ou réagissent médiocrement à la thiamine, l'origine alcoolique étant par ailleurs aléatoire. On ne peut nier cependant que la niacinamide associée ou non à la thiamine a une activité certaine sur le *delirium tremens* ; la polynévrite éthylique guérit plus vite ; les défaillances cardiaques chez les alcooliques (plus que les gros

cœurs des buveurs de bière) réagissent bien à la vitamine B₁. Pour Lecoq, c'est le couple niacinamide-adénine qui jouerait le rôle privilégié.

Dans cette association polyvitaminée employée, il n'est pas possible de faire la part de ce qui revient à un élément ou à un autre. Il semble bien que ce soit les synergies vitaminiques et le rôle pharmacodynamique de l'ensemble qui sont à considérer.

Nous avons pu, grâce à ce traitement, obtenir des résultats très intéressants ; en particulier, le « regonflage » rapide de l'état général, contrastant avec l'aspect minable du malade à son entrée, a une importance psychothérapique énorme, ainsi que l'absence d'asthénie qui suit souvent les autres cures de désintoxication. Asthénie contre laquelle l'alcoolique pour se maintenir à son travail lutte souvent en se dopant à l'alcool. Nos cures ont été plus courtes qu'avec les autres méthodes et les résultats meilleurs.

RESULTATS LOINTAINS DE LA LOBOTOMIE

PAR

MM. P. DESCUNS, CH. BARDENAT et Y. PELICIER

La psycho-chirurgie paraît actuellement subir un certain déclin, du moins au regard des publications scientifiques.

Sans doute, avait-elle dû, au cours des dernières années, se justifier de vives attaques sur les plans de la morale et du droit, comme de l'efficacité thérapeutique dans un climat parfois passionné, débordant même les milieux spécialisés.

Mais elle ne semblait pas être sortie à son désavantage de ces débats : elle avait précisé ses indications et les conditions de sa mise en œuvre.

Le silence actuel répondrait-il à l'avènement de chimiothérapies maniables qui, avec les neuroleptiques surtout, lui enlèveraient une part notable de ses domaines, et la concurrenceraient sérieusement ? Ou bien aurait-on tout dit à son sujet ?

Nous ne nous proposons pas de rouvrir des discussions closes. Nous n'avons eu recours à la lobotomie préfrontale que dans un petit nombre de cas, mais nous croyons devoir les rapporter parce qu'ils précisent quelques vues sur ce que l'on est en droit d'attendre de cette intervention, ses suites lointaines jugées par une même équipe de médecins, et les limites de ses possibilités.

Déçus par les résultats de la chirurgie frontale droite sélective, nous n'avons plus recours qu'à la lobotomie classique selon la technique décrite par Freeman et Watts dans leur ouvrage *Psycho-Surgery*.

Les résultats que nous analysons ici concernent uniquement des malades d'hôpital longuement observés tant avant qu'après l'intervention, malades graves et appartenant en général à des milieux déshérités, tant sur le plan du niveau social que de l'ambiance psychologique.

Hommes et femmes constituent dans nos observations deux groupes numériquement à peu près égaux.

Nous présentons séparément nos constatations à leur sujet, car il n'est pas possible de juger les résultats d'une thérapeutique à visée psychiatrique sur une échelle globale. Le sexe du malade, avec tout ce que cette condition comporte d'incidents sur l'orientation instinctuelle, le comportement intellectuel et l'adaptation au milieu, surtout en pays nord-africain de structure toujours patriarcale, tient une place importante dans la qualité pratique d'un succès ou d'un échec.

*
**

1° RÉSULTATS CHEZ LES HOMMES

En ce qui concerne les hommes, notre matériel d'étude porte sur 17 cas avec un recul minimum d'un an. Ces 17 cas contiennent 15 « démences précoces » (dont quatre hétérophrénocatatonies, une catatonie, neuf délires paranoïdes à thème d'action extérieure, une forme hypocondriaque), un état dépressif chronique, un caractériel grave.

Bien que nous n'ayons pas posé l'indication opératoire en considération du cadre nosologique où nous situons nos malades, nous présentons les résultats dans ce cadre qui suggère suffisamment le contexte clinique du symptôme qui a dicté notre décision.

A) Nos hétérophrénocatatoniques avaient entre 16 et 21 ans lors de l'intervention, la psychose évoluant d'une façon manifeste depuis un à quatre ans. On avait alors épuisé les traitements biologiques majeurs en les répétant. L'indication était posée sur l'agitation stéréotypée dangereuse pour le malade ou les barrages moteurs avec troubles végétatifs compromettant sa santé physique.

La lobotomie a supprimé les impulsions dans un cas, rompu les barrages dans un autre. Mais si le résultat s'est maintenu deux ans dans le premier cas, il n'a duré que six mois dans le second, le malade étant retourné, il est vrai, dans sa famille pendant ce temps, et n'ayant pas été suivi médicalement.

Un malade a été perdu par complications opératoires. L'intervention avait eu lieu quelques jours seulement après un coma insulinaire ; le cerveau était particulièrement mou à la coupe. Il y a là un point de tactique à soulever.

Le quatrième malade, celui dont la psychose était la plus

récemment apparue (un an) et, dès le début, affectait la forme d'une catatonie aiguë, n'avait présenté aucune modification dans le tableau clinique aussitôt après l'intervention. La guérison s'est précisée à la fin du premier mois, et le malade a pu reprendre, sans diminution psychique décelable, sa vie familiale. S'il a été perdu de vue depuis trois ans, nous pensons que sa guérison s'est maintenue.

Aucun de ces malades n'avait d'images atrophiques, car nous avions éliminé de nos indications, à tort ou à raison, la majorité de nos hébéphréno-catatoniques au vu de leur atrophie cérébrale (diencéphalique essentiellement).

B) Le catatonique pur de notre série avait 26 ans. Ancien lettré, sa déchéance intellectuelle était profonde. L'évolution datait de cinq ans au moins lors de la lobotomie. Toute son activité se réduisait à des mouvements curieux de la tête : mutisme total, barrages, indifférence absolue, échec des séries répétées d'insuline et de sismothérapie.

Après l'intervention, les éléments négativistes du tableau ont lentement disparu. Deux ans après, en dépit de la démence intellectuelle persistante, le malade reprenait une vie familiale qu'autorisaient ses reliquats d'automatismes vitaux et sa docilité.

C) Nos neuf délires paranoïdes avaient, le plus jeune 19 ans, le plus âgé 36 ans, l'âge moyen se situant à 25 ans lors de l'intervention. La psychose évoluait en moyenne depuis trois ans (anciennetés limites : 2 ans 1/2 et 8 ans). Les délires étaient bien fixés, stéréotypés, étranges et mal structurés, avec des thèmes généraux variés, automatisme mental fréquent vécu le plus souvent comme un syndrome xénopathique, mais une fois sous forme de mentisme. L'angoisse, exprimée ou non, se manifestait parfois par des idées de suicide (2), de l'agressivité plus fréquemment (4). Deux malades seulement présentaient des signes anatomo-radiologiques d'atrophie corticale ; les résultats thérapeutiques n'ont pas été différents dans ces cas de ce qu'ils ont été chez les autres malades du groupe.

Ici encore, l'intervention n'a été réalisée qu'après échec des traitements biologiques et des neuroleptiques longtemps prolongés (largactil, serpasil).

Une fois, seulement, le délire a disparu.

Dans sept autres cas, il a persisté en ses contenus, mais le malade s'en détachait affectivement, parvenant même dans un cas jusqu'à l'euphorie.

On a observé une plus grande disponibilité psychique, une amélioration du contact intellectuel, même quand la détérioration antérieure était importante.

L'agressivité a persisté une fois, l'insociabilité une autre fois. Nous avons pu noter une franche amélioration subjective dans quatre cas, avec sensation de détente, chez les plus anxieux.

Dans un cas, aucune modification n'a été constatée, ni dans les idées, ni dans le comportement.

Dans un dernier cas, le malade s'est emmuré dans la catatonie pendant quatre mois, mais six mois plus tard il récupérait son activité spontanée, ne gardant que des discordances mimiques.

D'une façon générale, l'amélioration n'a pas été uniforme. Tel, devenu euphorique, demeurait agressif ; tel autre, gardant des idées de persécution, devenait abordable. La sociabilité, le ton thymique évoluaient rarement d'une façon parallèle, comme si la discordance des structures se poursuivait dans l'action thérapeutique elle-même.

Mais les résultats globaux sont loin d'être négligeables, puisque, sans rééducation spéciale (faute de conditions appropriées), trois malades ont pu reprendre la vie familiale (dont deux définitivement).

Les résultats favorables ont tous été constatés très précocement après l'intervention (quelques jours) et se sont maintenus (avec un recul d'observation de deux à trois ans).

Un malade de cette série, dont le résultat était absolument spectaculaire, est décédé dans les 15 jours d'une méningite puriforme aseptique.

D) Agé de 21 ans, l'hypocondriaque que nous avons cru devoir ranger parmi les « déments précoces » présentait des troubles importants de la personnalité physique et mentale. Il avait surtout l'angoisse de la folie, un sentiment d'incapacité vitale le conduisant à l'idée obsédante du suicide avec plusieurs tentatives avortées.

La lobotomie, pratiquée au bout de deux ans d'évolution et après une rémission insuffisante procurée par les traitements de choc, a supprimé l'anxiété, ramené l'optimisme, effacé les discordances.

Après un trop court séjour dans un service de psychothérapie, il est rentré dans sa famille, milieu fortement psychogène, mais ne nous a plus été représenté.

Deux débiles mentaux, l'un âgé de 37 ans et présentant depuis neuf ans un état dépressif chronicisé, l'autre âgé de 23 ans et atteint de troubles graves du caractère, tyran familial aux actions agressives envers l'entourage, terminent notre courte série de malades d'hôpital.

Le premier a pu sortir après sept ans d'internement, mais il a rechuté au bout d'un an dans un état dépressif itératif, que l'électrochoc a amélioré de nouveau : ce qui semble montrer que la lobotomie n'interdit pas la possibilité ultérieure de recours aux traitements de choc.

Chez le second, le négativisme hostile et hargneux disparut après la lobotomie pour faire place à une passivité désabusée et souriante.

L'obtusion intellectuelle a persisté : ce malade avait des signes anatomiques d'atrophie corticale et d'encéphalique.

En résumé, mis à part les accidents à imputer à l'acte opératoire (immédiats ou retardés), tous nos malades ont retiré un bénéfice de l'intervention ; c'est essentiellement la libération de l'angoisse et la modification thymique qui nous semblent avoir permis, même chez les diminués intellectuels, une meilleure adaptation au réel. S'il y a eu des échecs, il n'y a pas eu de détérioration morale dont on puisse accuser la lobotomie, pas de comitialité post-opératoire, même avec un recul important.

Nos constatations sont donc aussi favorables, même dans le domaine limité où nous les avons faites quant au « choix » de nos malades, que celles de l'Ecole de Riser et coll. telles que les résume A. Plichet (1).

Quoi qu'il en soit du mécanisme d'action de l'intervention (2), dont nos observations ne prétendent pas apporter une approche originale, nous pensons avoir, dans nos indications, évité le reproche de la « tentation chirurgicale » formulée par J. Ley (3) à l'encontre de l'acte facile destiné à désarmer le malade pénible d'asile ou à tenter une chance qu'on enlèverait en fait au malade chez lequel tous les traitements ont échoué.

Nous avons en effet fondé notre indication sur l'élément chronique obsessionnel et psychique anxieux présent au centre du délire des malades et que la plupart des auteurs (J. Ley comme

(1) A. PLICHET. — L'expérience de la lobotomie cérébrale en 1955. *Presse médicale*, 20 juin 1956.

(2) J. DELAY. — Sur la lobotomie préfrontale. *Presse médicale*, 20 janvier 1950.

(3) J. LEY. — La tentation psychochirurgicale. *Acta Neurologica et Psychiatrica*, 54, 1954, p. 317-330.

Lhermitte, Freeman et Watts...) considèrent comme l'indication fondamentale.

Chez tous les malades de cette série d'hôpital, l'intervention s'est imposée à nous comme une solution de nécessité. Ce n'est pas dire que nous ayons ignoré les « bonnes » indications. Mais le recrutement particulier du service ne nous a pas mis en présence de ces dernières.

Signalons encore que la presque totalité de nos sujets (16 sur 17) étaient des indigènes algériens, dont le milieu social ne permettait aucune perspective de réinsertion pour rééducation (famille lointaine ou pauvre, absence de métier défini, éparpillement du cadre familial), ce qui restreignait encore les ressources thérapeutiques et qui explique aussi que la plupart des malades, quoique améliorés, soient demeurés à l'hôpital.

*
**

II) RÉSULTATS CHEZ LES FEMMES

Les cas que nous envisagerons maintenant correspondent à un recrutement social quelque peu différent. Sur 20 malades, deux seulement sont des autochtones ; toutes ont un milieu familial accueillant et suffisant ; les conditions matérielles d'existence sont nettement meilleures que pour les hommes : logement convenable, ressources régulières, aide des autres membres de la famille pour les tâches ménagères. Cet aspect social est d'une importance fondamentale pour le pronostic et l'évolution post-opératoire.

Afin de ne pas avoir à nous répéter, précisons que, chez toutes ces malades, l'intervention n'a été réalisée qu'après échec de toutes les thérapeutiques classiques, tant psychologiques que biologiques, convenablement et patiemment menées. Nous passerons en revue les résultats en tenant compte de la classification clinique des malades.

1° Groupe des démences précoces.

Les huit malades de ce groupe comprenaient deux schizophrénies simples, une hétérophrénie et cinq formes délirantes paranoïdes. L'âge des malades au moment de l'intervention était compris entre 23 et 36 ans, la durée d'évolution entre 11 et 2 ans. Il faut noter que c'est plus la formule psychiatrique que l'ancienneté de la maladie qui importe pour le résultat. Les deux

malades que nous avons classées dans le groupe des schizophrénies simples présentaient, du fait de la maladie, un énorme handicap se traduisant par des hospitalisations à intervalle rapproché et l'inefficacité des thérapeutiques. La première avait débuté dans la maladie par un infanticide, huit ans avant l'intervention, et présentait depuis des troubles importants du cours de la pensée et une inadaptation sociale croissante : atonie, anxiété et claustration. L'opportunité de la lobotomie avait été contestée du fait d'une importante image radiologique d'atrophie frontale et d'un tracé électroencéphalographique d'épilepsie temporale. Le résultat a été extrêmement brillant ; après l'intervention, la patiente a retrouvé, aux dires de sa famille, le comportement prémorbide. A l'examen, on ne note qu'une certaine lenteur d'élocution, et une expression euphorique ne correspondant pas toujours à la situation ; pas de trouble du cours de la pensée ; sociabilité parfaite et retour dans la famille. L'autre cas concerne une jeune fille malade depuis sept ans et opérée à l'âge de 24 ans. Considérée d'abord comme atteinte de névrose obsessionnelle, puis de schizonévrose, elle a fait la preuve de son évolution schizophrénique au cours des deux dernières années : claustration, interprétations, dissociation progressive. L'intervention a également provoqué une modification profonde du tableau psychique ; au début, une « sur-sociabilité » l'a entraînée dans des aventures qui ont inquiété la famille, avertie de la possibilité d'un relâchement des contrôles normaux. Il est à noter que cette liberté de mœurs n'était pas nouvelle et qu'avant son entrée dans la maladie, cette jeune fille avait déjà eu une attitude répréhensible. Or, à notre grande satisfaction, ce désordre n'a duré que trois mois, puis la conduite est devenue très normale ; l'ex-malade a pu s'employer comme sténodactylo, utilisant des connaissances qu'elle n'avait jamais pu mettre en pratique jusque-là.

La seule hébéphrène que nous ayons fait opérer n'a pas été un succès thérapeutique : il s'agissait d'une malade de 32 ans au moment de l'intervention, dont la maladie durait depuis dix ans ; la régression était considérable ; l'agressivité posait de sérieux problèmes, d'autant que la patiente requérait des soins constants du fait d'un état général médiocre. L'intervention n'a guère eu d'effet bénéfique, en dehors d'un engraissement notable et d'une boulimie considérable ; la sociabilité n'a pas été suffisamment améliorée pour qu'on laisse cette malade au milieu de ses compagnes dans une cour de détente.

Parmi les cinq cas de syndrome paranoïde opérés, nous avons

observé un très bon résultat, deux résultats moyens et deux résultats médiocres. En effet, dans un cas opéré il y a quatre ans, nous avons obtenu une guérison qui semble stable. Il s'agissait d'un grand syndrome délirant à thème mystique et érotique, évoluant depuis deux ans, sans être influencé par la thérapeutique. On connaît cependant l'évolution plus favorable de ces cas et nous n'avons consenti à l'intervention rapide que sous la pression des circonstances : détérioration de l'état général, tendances suicidaires. L'amélioration a été spectaculaire, la malade s'avérant capable de reprendre son emploi de bureau, et, afin de démontrer qu'elle n'était nullement diminuée, poursuivant ses études de piano.

Les deux résultats que nous qualifions de moyens concernent deux malades présentant l'une et l'autre un délire de persécution et de jalousie. Dans les deux cas, le délire a disparu et le retour dans le milieu familial a été possible, mais le tonus affectif nous a paru modifié dans le sens d'une placidité et d'une indifférence qui n'ont d'ailleurs pas surpris la famille. L'une d'entre elles avait l'habitude d'écrire deux fois par semaine à sa mère, demeurée en Métropole, des lettres de trois pages, ceci avant le début des troubles ; par la suite, toute correspondance avait cessé. A la suite de l'intervention, la malade avait recommencé à écrire, mais ses textes ne comportaient qu'une page...

Doit-on s'en affliger et incriminer la lobotomie pour cette diminution des possibilités scripturales, ou la louer pour la reprise de la correspondance ? Il y a un aspect anecdotique indispensable pour l'appréciation des suites de la lobotomie qui rend compte des divergences d'appréciation entre le thérapeute et le milieu familial.

D'une manière générale, l'entourage s'accommode fort bien d'un résultat moyen qui permet à un être cher de reprendre sa place au foyer. Les résultats médiocres sont ceux pour lesquels le délire persiste, avec son thème et sa croyance, bien que ses conséquences sur le plan des comportements soient amoindries ; ainsi, les deux malades de ce sous-groupe ont-elles pu regagner leur intérieur. Mais elles doivent faire l'objet d'une surveillance régulière. C'est aussi dans ces cas que la différence entre les sexes est la plus sensible ; il est probable que des hommes n'auraient pu être renvoyés chez eux sans risque ; ainsi, l'une des malades présentait un délire de persécution avec hallucinations tactiles et cénesthésiques ; « on la tirait, l'écartelait, la coupait... ». Trois mois après l'intervention, les hallucinations tac-

tiles avaient repris, quoique moins intenses, mais elles étaient en quelque sorte séparées de leur contexte délirant. La malade nous semblait dans la position du sujet sous mescaline, plus occupé à la description verbale et métaphorique de ses perceptions anormales que soucieux de leur signification vitale.

2° Groupe des délires chroniques.

Les malades de ce groupe sont beaucoup plus âgées que celles du groupe précédent, puisque leur âge est compris entre 56 et 40 ans au moment de l'intervention. La durée d'évolution est aussi plus longue, entre 20 ans et 7 ans.

Nous avons observé dans cette série : trois résultats très satisfaisants chez des malades respectivement âgées de 40 ans pour deux d'entre elles et 51 ans ; trois résultats moyens pour des malades âgées de 46, 49 et 50 ans ; enfin, un résultat médiocre chez une malade de 56 ans et un autre franchement mauvais chez une malade du même âge.

Les trois résultats les meilleurs se sont caractérisés par la disparition du délire et le retour à une vie familiale normale, alors que l'on n'espérait plus d'amélioration. L'une de ces malades présentait un délire paraphrénique, alors que les autres cas ici classés concernaient uniquement des délires chroniques paranoïdes (à l'exclusion de toute paranoïa). Sa guérison a été toute aussi satisfaisante, puisqu'elle a pu reprendre une place dans l'enseignement.

Les trois résultats moyens comportaient, comme dans la série précédente, la persistance d'une modification de l'affectivité : irritabilité et instabilité de l'humeur une fois, apathie une fois, anxiété pour la dernière malade. De toute façon, ces malades avaient pu être rendues à leur famille et étaient capables d'assumer les tâches ordinaires de leur ménage.

Le résultat médiocre, ainsi que le résultat mauvais sont pour une grande part imputables au milieu : dans un cas, atmosphère d'opposition au retour de la malade, dont l'amélioration avait presque déçu, et, dans l'autre cas, absence de surveillance et de tout traitement neuroleptique de consolidation. Quoi qu'il en soit, chez ces deux malades, le délire a persisté intact, accompagné de son cortège de troubles du comportement.

3° La seule malade de cette section était une caractérielle épileptique présentant des manifestations d'agressivité à l'égard de sa mère, elle-même aussi peu compréhensive et sociable que

possible. Alors que le comportement hospitalier était très amélioré par la lobotomie, toutes les tentatives de sortie se sont soldées par un échec, et la malade a dû être internée. Il est à noter que la sensibilité aux effets sédatifs de la chloropropionamide a semblé plus grande après l'intervention.

4° *Le groupe des délires chez les débiles.*

Ce groupe comporte trois malades et trois échecs, c'est dire que nous considérons l'indication comme mauvaise. Ces trois malades offraient, à peu de symptômes près, des tableaux identiques : bouffées délirantes polymorphes, sur un fond de troubles caractériels et de débilité, aggravées par un défaut de tolérance du milieu, épuisé par une trop longue évolution. Chez ces trois malades, la lobotomie n'a pas permis d'éviter le maintien à l'hôpital. L'une d'entre elles a seulement pu être placée dans un hospice général, alors que les deux autres ont été internées.

L'intervention est parfois indispensable en présence d'un état d'agitation incoercible chez le débile, mais nous avons eu le sentiment, en ce qui concerne nos trois malades, que la lobotomie, en diminuant la tension anxieuse, facilitait l'émergence de conduites socialement inadmissibles, l'individu ne possédant pas de frein rationnel et n'ayant plus de frein affectif.

Pour conclure cette rapide revue de nos résultats, il nous faut répondre à une question primordiale en matière de résultats de la lobotomie : Sur quelle durée d'observation s'étendent ces résultats ? On connaît la relative fréquence des rechutes après lobotomie et l'amenuisement des résultats favorables après plusieurs années. Voici, en fonction de la valeur du résultat, comment s'établissent les durées d'observation pour les malades femmes :

4 ans (1 cas) : très bon résultat.

3 ans (2 cas) : un très bon et un bon résultat.

2 ans (6 cas) : un très bon résultat ; deux bons résultats ; deux médiocres ; un mauvais.

1 an (11 cas) : quatre très bons résultats ; deux bons résultats ; deux médiocres ; trois mauvais résultats.

Il nous a semblé, contrairement à d'autres auteurs, que l'évolution se montrait assez prévisible très tôt après l'opération. Il faut ajouter que nous maintenons la prise de chlorpromazine à des doses variant de 75 à 300 mgr., avec une posologie très len-

tement dégressive pendant plusieurs mois et, dans un cas, depuis trois ans. Il est possible que la pratique de la rééducation en établissement spécial rende cette mesure inutile, mais, ne disposant pas des moyens appropriés pour assurer au lobotomisé une réinsertion sociale graduée et dosée, nous préférons assurer cette protection chimique le plus longtemps possible. De ce fait, il serait plus juste, à propos de nos cas, de se référer à une thérapeutique chimio-chirurgicale. Mais, pour délimiter la part respective de chacun de ces facteurs, il nous suffira de rappeler qu'antérieurement à l'opération, tous les malades ont fait l'épreuve du traitement neuroleptique isolé sans succès.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance du lundi 28 avril 1958

Présidence : M. Michel CENAC, président

Décès du D^r R. BENON

M. le D^r CÉNAC. — J'ai le regret de vous faire part du brusque décès de notre collègue, le D^r Raoul BENON, que nous avons élu membre titulaire dans notre dernière séance de mars, et de qui j'avais reçu une lettre chaleureuse de remerciement.

Le D^r BENON faisait partie de notre Société depuis 1919. Son activité psychiatrique fut grande. Elle nous a été détaillée et exposée il y a un mois à peine par notre collègue H. BEAUDOUIN. La Société médico-psychologique adresse à sa famille ses condoléances émues.

A la demande du secrétaire général, le procès-verbal de la dernière séance est adopté.

Élection d'un membre associé étranger

Après audition du rapport de M. Paul ABÉLY, au nom d'une Commission composée de MM. J. DELAY, PICHOT et Paul ABÉLY, rapporteur, M. le professeur R. AMYOT est élu *membre associé étranger*, par 24 voix sur 24 votants.

Election d'un membre correspondant national

Après audition du rapport de M. F. ADAM, au nom d'une Commission composée de MM. EUZIÈRE, LAFON et ADAM, rapporteur, M. le D^r VIDAL est élu membre correspondant national, par 24 voix sur 24 votants.

COMMUNICATIONS

La séance du 28 avril 1958 a été entièrement consacrée à l'exposé des dix rapports répondant chacun à la question posée préalablement par la Société:

**DÉFINITION, CRITÈRES ET LIMITES
DE L'ACTUELLE SCHIZOPHRÉNIE**

Leur discussion aura lieu dans la séance du 23 juin 1958, après leur parution dans le numéro de mai des *Annales médico-psychologiques*.

1^{er} Rapport

par M. le Professeur REZAI (de Téhéran)

Membre associé étranger de la Société médico-psychologique

MONSIEUR LE PRÉSIDENT,

MESSIEURS,

J'ai lu à plusieurs reprises le rapport du D^r P. Abély paru dans les *Annales médico-psychologiques* en janvier 1958, qui m'a paru être une mise au point très précise et très claire des opinions émises jusqu'à présent au sujet de la schizophrénie. Il m'a servi de base pour cette discussion et je vous prie de m'excuser si mon vocabulaire est restreint et imparfait. Je compte sur votre indulgence et j'espère que vous pourrez saisir le fond de ma pensée.

Personnellement, élève des D^{rs} Dide et Guiraud, imprégné des idées fort intéressantes que présentait le regretté D^r Maurice Dide au sujet de la schizophrénie quand j'accomplissais mon stage de psychiatrie dans son service en 1935, je considérais le terme athymhormie et sa définition : « Anomalie des centres sous-thalamiques du système neuro-végétatif et fléchissement de l'apport énergétique de ce système qui renforce et vivifie normalement les centres corticaux supérieurs par leur annexion à ces centres » meilleure que d'autres. Depuis, j'ai observé pendant plus de vingt ans des malades, lu des articles au sujet de la schizophrénie, et je suis resté fidèle à la nomenclature de Dide et Guiraud, que je considère comme la meilleure.

L'étude de la schizophrénie est liée à l'étude de la vie en ce qui concerne l'écart existant entre la veille et le sommeil, ces deux penchants de la vie, si loin l'un de l'autre par leurs particularités et pourtant si liés qu'on ne doit pas étudier l'un sans tenir compte de l'autre.

Le but ainsi que le résultat de l'activité de veille consiste à avoir un meilleur contact avec le milieu environnant. L'homme, dans son activité de veille, est tantôt total, maître de ses intentions, de sa mémoire, de sa volonté, capable de chercher dans le domaine physique l'objet qu'il désire, manipuler avec précision les instruments de son travail et, dans le domaine mental, retrouver les éléments les plus effacés de ses souvenirs, etc..., tantôt, au contraire, il est incapable d'agir, ni même de réfléchir. Le cours de sa pensée prend une marche automatique et se soustrait à l'influence de sa volonté. Il commet des erreurs dans ses actes, ses jugements, etc... Dans la vie normale, cet état de choses se traduit par l'endormissement, la fatigue.

Entre la totalité du rendement d'activité mentale, où l'homme est précis, souple, habile et réel, et le rendement minimum de la même activité où l'homme est imprécis, irréel, spectateur et passif, il y a un écart.

La partie ascendante de cette activité correspond à la veille, et la partie descendante, c'est-à-dire le fléchissement de l'effort mental, correspond à l'endormissement, au rêve, à l'hypnose.

De même que la succession des images réfléchies sur notre rétine, avec une certaine vitesse, produit l'unité de l'image, l'unité de notre vie est sentie par un apport d'énergie plus grand et certains degrés de vitesse du fonctionnement plus intense de nos organes produisant la veille, par la répétition continuelle et la réapparition des moments de veille ; l'homme étant dans la totalité de ses forces psychiques, est capable de se retrouver dans le temps et l'espace, se sentir, se faire ainsi une idée de son corps. Il se rend compte de l'unité de son existence par la réapparition chaque matin des forces nécessaires pour se lever, exécuter ses projets, réfléchir, se remémorer les différents événements de sa vie, cet état de choses n'est pas possible pendant le sommeil.

Dans chaque veille, nous présentons la somme des acquisitions des veilles précédentes. Pendant la veille, l'homme, avec les nouvelles acquisitions, s'achemine vers sa perfection et le perfectionnement de son espèce. Mais dès qu'on arrive à la phase du rendement total de ses facultés, la courbe vitale prend le chemin inverse, le sommeil apparaît, on est en présence d'un effondrement de la personnalité, d'une dissolution de l'être, d'un affaissement, d'un fléchissement de l'énergie vivifiante de notre synthèse mentale.

Le sommeil correspond, dans l'ensemble, à un hypo-fonctionnement de nos organes et, dans sa production, traverse ces phases différentes. Le fléchissement produit naturellement pendant la veille aboutissant au sommeil peut avoir lieu sous l'influence d'autres agents, comme l'infection, l'intoxication, un traumatisme, un choc, la fatigue, le stress.

Les agents extérieurs, prenons par exemple la fièvre, un simple rhume de cerveau, diminuent en partie le rendement social et les différents aspects de cette diminution, de cet hypo-fonctionnement, produisent des degrés variés allant jusqu'au coma.

Entre la veille et le sommeil, il y a encore dans le rendement de l'énergie mentale cet accord représentant le champ d'activité du cerveau. Ce champ d'activité au point de vue encéphalographique est limité par une fréquence de quatre ondes par seconde, jusqu'à quarante et, cliniquement, par une activité facile, réelle, précise, volontaire, et une manifestation passive, irréaliste, aboutissant au rêve, à l'endormissement, et au sommeil.

Une partie de notre incompréhension de ce problème vient du fait que nous considérons la veille comme un facteur essentiel de la vie et que nous ignorons l'importance du sommeil.

La veille est importante au point de vue social alors que le sommeil l'est au point de vue biologique. Longtemps avant que la vie prenne la forme et l'intensité de l'état de veille, elle existait sous l'aspect du sommeil.

Les êtres vivants traversent deux phases dans les différents moments de leur vie.

La première est l'absorption de matières nutritives et la production de l'énergie nécessaire à l'entretien de la vie. C'est la phase essentielle qu'on a appelée anabolisme, et qui correspond au sommeil.

La deuxième est leur propre développement et leur rapport avec le milieu extérieur, la dépense d'énergie qui, chez les plantes, se produit par l'apparition de bourgeons puis de feuilles, et la poussée de la plante.

Chez les animaux, elle se manifeste par la recherche de proies.

Chez l'homme, elle le contraint à avoir un meilleur contact avec le milieu extérieur et à faire un effort soutenu pour la recherche d'une meilleure situation sociale.

La tendance naturelle de l'homme est de se laisser aller au sommeil. L'homme qui ne fait rien, l'homme après un certain effort physique ou mental, qui a froid, faim, ou reçoit un choc, traverse rapidement les différentes phases qui l'amènent au sommeil.

Le sommeil peut avoir une durée relativement courte chez certaines personnes sans porter préjudice à leur santé, alors que d'autres doivent dormir plus longuement sans quoi leur santé en souffrirait. Par conséquent, le sommeil peut durer plusieurs jours et, exceptionnellement, plusieurs mois ou plusieurs années dans un milieu approprié sans sortir du cadre physiologique dans des cas particuliers, alors que l'état de veille prolongé avec insomnie totale peut porter préjudice à la santé et entraîner la mort. D'ailleurs, la cure de sommeil est entrée aujourd'hui dans le cadre du traitement des syndromes physiques et mentaux par ses qualités réparatrices et productives d'énergie nerveuse et permet le relèvement du niveau de veille.

Or, le problème consiste à changer la façon d'envisager l'étude des syndromes mentaux. Au lieu de vouloir expliquer ces syndromes, soit par la constitution, facteur qui n'est plus admis par tous les auteurs, soit par l'infection, soit par l'intoxication, par le dysfonc-

tionnement, par un traumatisme, soit par les facteurs sociaux, expliquons le syndrome schizophrénique plutôt par un facteur commun à toutes ces causes : le fléchissement de l'énergie nerveuse, fléchissement qui baisse le niveau de veille normal et tend à le diriger vers le sommeil.

La veille par rapport au sommeil a un équilibre très instable. Les facteurs qui provoquent le sommeil peuvent aussi bien diminuer le niveau normal de la veille et engendrer certains signes et syndromes psychiatriques d'une façon prolongée : hallucinations, illusions, fausse reconnaissance. Le nervosisme, la dissociation, l'autisme, peuvent s'y présenter de façon certaine, mais de courte durée. L'homme qui se réveille dans un autre lieu que sa demeure habituelle est pendant quelques instants désorienté dans l'espace. C'est avec une attention soutenue, remémorée tous les jours, que l'on se retrouve dans le temps.

L'enfant qui va dormir ou vient de se réveiller est nerveux, maussade, grincheux. Cette phase est plus ou moins rapide chez le sujet normal, mais elle peut aussi bien avoir une forme anormale avec une baisse du niveau de veille et être plus pénible, plus durable que normalement.

Quand nous considérons la schizophrénie comme une anomalie de veille, il n'est pas nécessaire que le niveau de veille dans cette anomalie soit stationnaire ; les deux niveaux normaux, sommeil et veille, qui englobent le niveau schizophrénique, sont eux-mêmes variables et soumis aux facteurs intrinsèques et extrinsèques.

Faut-il considérer la schizophrénie comme une maladie ? On parle de maladie quand il s'agit d'un ensemble de syndromes qui apparaît et met la vie du patient en danger, aboutissant à la guérison ou à la mort. De plus, l'aspect pathologique est déterminé. Pour la schizophrénie, ce n'est pas le cas. L'aspect pathologique caractéristique n'existe pas, le début est indécélable et le syndrome n'aboutit pas à la mort. Par contre, si nous la considérons comme une anomalie de l'état de veille et du sommeil, nous pourrions constater qu'il y a des points communs entre eux.

Influence des chocs. — Le choc approprié, quelle que soit sa nature, agit sur le sommeil et la veille d'une part et sur le schizophrène d'autre part, dans le sens d'une prise de conscience, et accroît l'énergie. Un homme endormi peut être réveillé par un excitant léger ou fort. De même, la schizophrénie s'améliore par le choc, mais le nombre de chocs faisant sortir le schizophrène de cet état n'est pas déterminé. L'excitant disparu, l'endormi peut de nouveau dormir. De même, un schizophrène, après une étape d'amélioration, peut retomber dans sa torpeur. Il n'y a pas de médicament propre à la schizophrénie. Les médicaments ordinairement utilisés le sont pour rétablir le rythme et la régularité du sommeil et de la veille et agissent sur le système sympathique. Nous savons que les gens qui ont une insomnie constitutionnelle ou hypersomnie constitutionnelle ne sont pas favorablement

influencés par les médicaments. De même, quand la schizophrénie est héréditaire, les chocs, malgré leur nombre, peuvent être inefficaces.

La veille normale comporte une activité productive qui exige une forte attention. Cette attention fléchit chez les schizophrènes, elle diminue également chez l'homme normal quand il veut dormir. Le rêveur présente de l'autisme ou du mutisme quelques instants avant de s'endormir. L'enfant ou l'adulte entrant dans la phase du sommeil entend les questions qui lui sont posées mais n'y répond pas. La volonté, l'attention, l'intérêt suivant lesquels il doit répondre aux questions lui manquent.

Enfin, la cure de sommeil, par la production et l'augmentation d'énergie, hausse le niveau de veille et améliore la schizophrénie. La schizophrénie n'est pas nécessairement constitutionnelle.

Le niveau de veille du schizophrène se trouve entre deux penchants variables de la vie, veille et sommeil. Nous pouvons comparer ce niveau aux anomalies de chacun de ces deux niveaux, hypersomnie par exemple.

Une hypersomnie peut avoir des causes différentes. Elle peut aussi être héréditaire. Dans ce dernier cas, elle résiste aux médicaments.

Pour la schizophrénie c'est la même chose. Les facteurs nocifs font dépenser l'énergie nerveuse et peuvent ramener le niveau de veille à la limite minimum d'inconscience des actes et inactivités, mais on ne peut nier qu'en médecine il y a des tendances héréditaires pour telle ou telle maladie. Le sujet peut avoir aussi des tendances héréditaires ou constitutionnelles pour le syndrome schizophrénique, on a devant soi la schizophrénie constitutionnelle qui résiste plus ou moins aux traitements appropriés, et il y a souvent des rechutes.

La schizophrénie peut apparaître après une infection. Toutes les infections sont affaiblissantes et sont suivies d'une période de convalescence qui peut avoir plusieurs aspects. En ce qui concerne les syndromes psychiatriques, nous pouvons avoir une psychasthénie acquise post-infectieuse. Le fléchissement de l'énergie nerveuse peut prendre d'autres formes psychiques, manie, mélancolie, et même les syndromes schizophréniques et catatoniques, ce qui donnerait l'étiologie infectieuse à la schizophrénie.

Le syndrome schizophrénique peut se rencontrer au cours d'autres affections bien déterminées, comme la paralysie générale (docteur Minkowski).

Le Dr Minkowski prétend qu'il peut y avoir un terrain schizoïdique, comme le pensait d'ailleurs Henri Claude, tandis que le Dr Abély, à l'appui de nombreuses observations, prétend qu'un terrain n'est pas nécessaire.

Si nous considérons la schizophrénie comme une anomalie de veille, on peut penser à la coexistence d'une maladie infectieuse avec un fléchissement de l'énergie vitale produit par d'autres causes.

Il faut tenir compte que le syndrome caractéristique de l'infection

en psychiatrie, c'est la confusion mentale avec ses signes plus ou moins caractéristiques de stupeur, d'étonnement, d'efforts désespérés pour se retrouver dans le temps et l'espace, qui va jusqu'au coma. Et dans les infections légères d'origine endogène, elle peut compliquer le tableau de la schizophrénie.

En ce qui concerne l'intoxication, nous avons vu quelques cas de syndromes schizophréniques de cause toxique : intoxication par l'atébrine, qui donnait le tableau schizo-manie, avec la prédominance de l'état oniroïde. C'est de la schizophrénie jointe à une légère intoxication.

A notre avis, il faut employer le terme onirisme seulement dans le cas des psychoses toxiques, et voir une cause toxique où il y a de l'onirisme.

Psychanalyse des schizophrènes. — D'autres facteurs peuvent être la cause du fléchissement du niveau de veille. Le sujet étant en face d'un problème insoluble d'ordre sexuel peut présenter successivement et assez rapidement les étapes différentes de la névrose puis de la psychose, à commencer par l'asthénie, puis le nervosisme, ensuite l'hystérie et la psychasthénie, pour arriver enfin à la schizophrénie. Le tableau présenté alors peut être typiquement schizophrénique, résistant au traitement physique, et le sujet peut rester pendant des années un cas chronique avec des améliorations relatives et des rechutes. Mais un traitement psychanalytique pourra faire disparaître le syndrome pendant toute sa vie. Appelons la schizophrénie réactionnelle, si nous voulons ; considérons qu'il y a eu un terrain favorable, mais ce qui est certain, c'est que l'énergie nerveuse du niveau de veille a fléchi et est tombé plus bas que normalement, il s'est rapproché des hypnoses et des rêves.

Je citerai comme exemple l'histoire d'une jeune fille de 18 ans d'une famille musulmane fanatique qui, à la suite d'une relation amoureuse, s'était laissée déflorer. Depuis, elle refusait catégoriquement de se marier dans la crainte que cela soit découvert. Malgré les demandes en mariage répétées et devant l'insistance des parents à la suite de son refus catégorique, elle tomba malade et présenta successivement et insidieusement le syndrome schizophrénique sans aucune amélioration appréciable par les traitements habituels. Elle a eu pendant son dernier séjour à l'hôpital, alors que son état s'était légèrement amélioré, des entretiens affectueux avec un jeune Arménien, qui demanda sa main malgré la perte de sa virginité. La guérison fut totale après cette rencontre, aboutissant à leur mariage.

Il y a d'autres sujets qui présentent des problèmes insolubles d'ordre sexuel et qui ne manifestent rien d'anormal, dans leur équilibre, veille et sommeil ; d'autres personnes, qui présentent à la suite d'un problème insoluble le syndrome psychasthénique, et certaines peuvent descendre dans leur manifestation de veille et de sommeil jusqu'à la dépression mélancolique et finir par se suicider. Il faut admettre que,

dans le fléchissement du niveau de veille, il y a une phase plus basse qui se rapproche davantage du sommeil, malgré les apparences de veille. Il y a des personnes chez qui l'écart entre la veille et le sommeil est très réduit, et c'est la schizophrénie. Le problème sexuel aussi bien que d'autres facteurs peuvent provoquer ce degré d'anomalie du fléchissement de l'énergie vitale.

La schizophrénie et l'art. — Y a-t-il un rapport entre l'art et la schizophrénie ? Parmi les schizophrènes, on trouve des jeunes gens très doués et intelligents. Ils sont capables au moment de la veille, quand le niveau n'est pas très bas, de produire des œuvres d'art. Nous connaissions un jeune Iranien de grande culture et très intelligent qui a écrit plusieurs livres remarquables par leur observation des détails, ils ont d'ailleurs été traduits en plusieurs langues. Mais une analyse méticuleuse de ces livres révéla clairement le niveau de ses veilles, mobile et variable. Il tombait d'un syndrome mental psychasthénique dans un autre de mélancolie, tantôt il présentait du délire, à la suite de toxicomanie. Il a essayé plusieurs fois de se suicider et y a finalement réussi. L'analyse de ses œuvres indique le passage de son esprit d'un syndrome à l'autre. A un certain moment de sa vie, il présentait des signes typiquement schizophréniques : dissociation, impression de mort, étrangeté du milieu extérieur et de son moi, doute sur son existence.

La situation de la schizophrénie par rapport aux autres syndromes mentaux. — Si nous comparons l'organisme humain à une machine, dans la machine il y a un système qui produit la force brute. Dans l'organisme, cette force brute est produite par le bon fonctionnement de ses viscères, hormones et glandes, parmi lesquelles le foie joue un rôle très important.

Si nous comparons, d'autre part, le système nerveux à un arbre dans lequel la moelle épinière représente le tronc, les viscères représentent les racines, les parties centrales du cortex représentent les branches et les feuilles, l'énergie des racines allant vers les branches n'a pas partout le même débit. Et d'ailleurs, cette énergie est douée d'un rythme qui donne, tantôt un débit maximum, et tantôt un débit minimum.

Pendant le débit minimum, l'énergie ne peut alimenter que les parties absolument essentielles au maintien de la vie, représentées par les centres de veille et de sommeil sous-thalamiques. Quand le débit monte, les centres corticaux supérieurs entrent également en activité. Le premier effet d'un hypo-fonctionnement des centres supérieurs produit, soit par la fatigue, soit par l'envie de dormir, soit par les facteurs nocifs, serait une activité improductive du cerveau, où l'attention ne peut plus être totale. C'est ce qu'on constate dans le syndrome maniaque, activité improductive avec diminution de l'attention. Par contre, la mémoire d'évocation est très bonne. Il y a

également une légère atteinte de la fonction du réel. Les délires paranoïaques peuvent apparaître à ce degré de fléchissement du niveau de veille. Dans une deuxième phase, quand l'activité du cerveau est diminuée, le syndrome psychasthénique apparaît avec ses manifestations de doute, perte de la fonction du réel, sentiment d'incomplétude, etc..., tel que Pierre Janet l'a présenté. On reproche à Pierre Janet que la plupart de ses psychasthénies sont devenues plus tard des schizophrénies. Cette critique est à l'appui de notre théorie du fléchissement de l'énergie mentale, passant d'une phase légère de psychasthénie à une phase plus intense qui est la schizophrénie. Le doute chez les psychasthéniques peut se traduire par l'imprécision des souvenirs et leur fixation imparfaite dans l'esprit, qui les oblige à répéter l'acte. La tendance à l'inactivité avec la conscience de cet état de choses leur donne des crises d'anxiété parce qu'ils ne peuvent pas accomplir leurs devoirs sociaux comme les personnes normales et, quand cette inactivité est plus intense, le sujet est pris d'un sentiment de gêne et de blocage, c'est la phase de la mélancolie. Le fait d'avoir conscience de cette incapacité au moment où leur niveau de veille monte les rend capables de se suicider. Par le jeu de l'énergie vitale et de la grande mobilité qu'il y a entre ses limites, la psychasthénie et la mélancolie peuvent se rencontrer alternativement chez le même sujet.

A un degré plus bas, quand la chute de l'énergie touche le niveau du sommeil, et l'écart existant entre la veille et le sommeil se réduit, le malade est dans la phase d'inactivité avec insouciance et inconscience. Perte de la fonction du réel, c'est la phase de la schizophrénie. Cette inactivité peut arriver jusqu'à la catatonie.

Le syndrome hystérique peut également se traduire par le même fléchissement, qui est plus léger et plus mobile, qui apparaît et disparaît plus facilement, et dans lequel on peut trouver toutes les gammes de l'inactivité.

La passivité, le silence, l'autisme, le mutisme, suggestibilité, compréhension incomplète du monde, désintérêt, étrangeté du monde et du moi, sont autant de sentiments qui présentent les signes et symptômes psychiatriques qu'on peut aussi rencontrer au moment de l'endormissement.

Si nous admettons qu'une cure de sommeil prolongée, qu'une hibernation après une période plus ou moins longue aboutissent au réveil, nous pouvons aussi penser que les syndromes mentaux après une stagnation plus ou moins longue à un niveau donné, un niveau qui se rapproche du sommeil, pourront aboutir à la veille et à une amélioration totale.

Pour ceux de ces syndromes qui conservent pendant longtemps le même niveau sans autre cause, il y a une tendance héréditaire qui peut avoir une hérédité similaire ou une constitution latente qui commence à se faire jour dans la génération présente.

Opinions de différents auteurs qui peuvent appuyer la nôtre

D^r ABÉLY. — Les perturbations de la régulation du sommeil sont évidentes chez de tels individus ce sont, pourrait-on dire, des hypno-phréniques.

J'ajouterai : le sommeil et la veille sont interdépendants et on ne peut pas considérer la perturbation de l'un sans l'autre. Il vaut mieux considérer la schizophrénie comme étant la perturbation de la régulation et l'oscillation entre la veille et le sommeil.

D^r MINKOWSKI. — Dans sa conception de la schizophrénie, le D^r Minkowski s'appuie sur la rupture du contact avec le réel.

La rupture du contact avec le réel apparaît pendant l'endormissement.

D^r BARUK. — L'opinion du D^r Baruk au sujet de la catatonie est que la contraction catatonique est en réalité une courbature musculaire liée avant tout à l'engourdissement psychique de la vigilance et qu'elle peut disparaître lorsque l'attention du sujet est réveillée.

Nous pensons que la catatonie est due au fléchissement de l'énergie nerveuse, diminution de l'attention, signes qu'on remarque quand l'énergie nerveuse diminue dans la direction du sommeil.

Conclusions. — Le problème consiste à changer la façon d'envisager l'étude des syndromes mentaux. Au lieu de vouloir expliquer ces syndromes par la constitution, la disharmonie, l'affaiblissement de la synergie des différentes facultés mentales, rupture avec le réel, etc..., il vaut mieux aborder ces phénomènes par l'étude des différentes phases de veille. Etudier la veille normale par rapport au sommeil, étudier les deux comme les phases maxima et minima de l'énergie vitale. Admettre pour la vie, en dehors de la longueur et de l'extension, un troisième élément, une amplitude ou hauteur de la vie représentée par l'écart existant entre la veille et le sommeil.

DEFINITION DE LA SCHIZOPHRENIE

Biologie : Fléchissement de l'élan vital de l'énergie nerveuse, présenté par la diminution de l'écart existant entre la veille et le sommeil.

Psychologie : Abaissement du niveau d'effort aux zones d'activité improductive, autisme, automatisme, inconscience, dissociation.

Physiopathologie : Dysfonctionnement probable ou certain du système pallidum ou neuro-végétatif.

Anatomopathologie : Atteinte probable ou certaine des centres mésencéphaliques du système neuro-végétatif.

2^e Rapport

par M. L. MARCHAND

Après avoir entendu les deux thèses si magistralement exposées par nos collègues Paul Abély et Minkowski, je me demande si leurs arguments ont pu modifier nos opinions personnelles sur la schizophrénie. Le mémoire de Paul Abély publié récemment dans les *Annales médico-psychologiques*, qui a pour titre : « Pourquoi je ne crois plus à l'actuelle schizophrénie », a eu un tel retentissement qu'il a provoqué la discussion qui va avoir lieu.

Il est évident que l'on a étendu exagérément le cadre de la schizophrénie. Bleuler a créé le terme pour remplacer celui de démence précoce, maladie considérée comme incurable ; il ne voulait pas infliger un qualificatif péjoratif à une affection qui, croyait-il, pouvait guérir. Dans mon exposé qui va suivre, je n'emploierai que les termes de démence précoce ou de schizophrénie chronique en spécifiant dès maintenant que le terme chronique ne veut pas dire incurable.

Le but de mon intervention est de vous présenter les arguments sur lesquels je m'appuie pour démontrer qu'il n'y a pas un processus schizophrénique, entité pathologique, mais divers processus qui aboutissent aux syndromes de démence précoce ou de schizophrénie chronique. Je ne ferai que développer cette manière de voir de Bleuler lui-même, qui écrivait en 1911 dans son livre : *Démence précoce ou groupe de schizophrènes* : « J'emploie le mot schizophrénie au singulier bien que le groupe comprenne vraisemblablement plusieurs maladies. » C'est maintenant cette tendance qui se manifeste à l'étranger du simple point de vue clinique où on commence à admettre qu'il y a des schizophrénies ou des réactions schizophréniques. Mes arguments sont d'ordre étiologique, clinique et anatomo-pathologique.

Arguments étiologiques : Le problème de l'hérédité est pour moi un problème majeur et je m'empresse de citer cette phrase de Minkowski : « L'avenir de la psychiatrie repose en majeure partie sur les recherches généalogiques concernant l'hérédité des maladies mentales. » Nous sommes complètement d'accord. Dans la démence précoce, l'hérédité, et souvent l'hérédité similaire, est notée par de nombreux auteurs. Des observations de frères, de sœurs, de frère et sœur atteints de démence précoce ont été publiés. Pour ma part, j'ai rapporté plusieurs cas, dont celui de trois sœurs internées dans le même établissement. Mère aliénée et fils atteint de démence précoce, je pourrais vous en citer des exemples. Il y a aussi des formes familiales dans lesquelles, à côté d'une maladie hérédo-familiale ou hérédo-dégénérative bien définie, comme par exemple la chorée de Huntington, on note dans le même arbre généalogique plusieurs sujets

atteints de démence précoce. Je souligne dès maintenant cette forme héréditaire, sur laquelle je reviendrai à propos de l'anatomie pathologique.

Dans l'étiologie de tous les processus schizophréniques, on doit tenir compte des particularités observées pendant la grossesse de la mère du malade, des traumatismes obstétricaux, des convulsions infantiles, des maladies infectieuses de l'enfance accompagnées souvent de troubles nerveux. J'ai publié des cas de démence précoce qui ont débuté après la chorée de Sydenham, la poliomyélite, une polynévrite, une crise de rhumatisme aigu, un état méningé au cours d'une mastoïdite, après des maladies infectieuses ou toxi-infectieuses, en particulier après la grippe et la fièvre typhoïde. Certains auteurs ont attribué un rôle à la toxine tuberculeuse. Je ne veux pas m'étendre sur ce chapitre, qui n'a trait qu'à de simples considérations, mais dont les constatations font généralement défaut dans les observations de déments précoces. Quant aux facteurs psychogènes, je les considère comme ne jouant qu'un rôle peu important comparé à celui du terrain.

Au point de vue clinique, je n'admets pas qu'il y ait dans la démence précoce des symptômes primaires d'un pronostic grave et des symptômes secondaires. Le diagnostic est basé sur l'ensemble des symptômes et je suis en communion d'idées avec Paul Abély quand il écrit : « Les symptômes que l'on a décrits, tous n'apportent une réelle valeur au diagnostic que par leur présence d'ensemble ; pris isolément, ils perdent leur valeur propre. » Au cours même de l'évolution du syndrome mental, on voit certains symptômes disparaître pour faire place à d'autres. On a décrit des formes paranoïdes, des formes hébéphrénocatatoniques, des formes délirantes, des formes simples ; ces formes elles-mêmes peuvent se transformer entre elles. On voit par exemple, au début de l'affection, une forme paranoïde qui deviendra quelques mois plus tard une forme hébéphrénocatatonique. Les caractères cliniques des syndromes tiennent davantage à l'âge des sujets dont le cerveau n'a pas encore atteint son complet développement qu'à la nature des processus organiques cérébraux.

L'évolution même de la démence précoce est très variable. Il y a des formes qui sont précédées d'un ou plusieurs accès de confusion mentale. Il y a des formes bénignes et des formes sévères, il y en a qui se stabilisent, d'autres qui progressent plus ou moins rapidement, aboutissant à un état de profonde démence ; il y a parfois des formes qui s'améliorent. Il y a aussi dans l'état mental des sujets des degrés dont certains sont considérés comme cas limitrophes, comme formes marginales, comme formes abortives, comme formes ambulatoires. Je pourrais citer des exemples de déments précoces qui vivent dans leur famille et dont on s'occupe comme de grands enfants, qui ont un comportement stéréotypé faisant chaque jour les mêmes actes, sortant seuls et parcourant toujours le même chemin.

Tous les symptômes décrits à propos de la schizophrénie ont été

parfaitement étudiés et je ne crois pas que l'on puisse faire mieux. Seules d'autres interprétations pourront toujours se donner libre cours car l'esprit humain a des capacités surprenantes d'explication. Actuellement, on a abouti à employer les termes suivants, aussi variés que peu précis, pour définir la schizophrénie : dissolution des diverses fonctions psychiques, dislocation de l'association des idées, destruction de la personnalité, relâchement des associations, perturbation des fonctions psycho-physiologiques ; morcellement, désorganisation, disjonction, fragmentation ou décomposition de la vie mentale, perte du sentiment d'exister, perturbation de la synthèse mentale, fléchissement de la synthèse de la personnalité, perte du contact vital avec la réalité, perte de l'élan vital, détachement de la réalité et prédominance de la vie intérieure (autisme).

Je ferai remarquer que ces définitions ne portent que sur des états stabilisés, complètement évolués alors qu'il est bien plus important de considérer le passé et l'hérédité du malade si on veut établir un pronostic basé sur les processus organiques. L'anatomie pathologique peut servir de base.

Il est intéressant de constater l'accord des psychiatres, pour admettre que la démence précoce est une affection cérébrale organique (comme Bleuler l'a toujours soutenu) et le peu d'empressement qu'ils mettent pour préciser les processus anatomiques responsables. Cette conception d'organicité de la démence précoce, je la soutiens par des exemples depuis plus de cinquante ans.

Je pose d'abord comme principe qu'il n'y a pas de lésions cérébrales spécifiques de la démence précoce, pas plus qu'il n'y en a dans les idioties et les épilepsies.

L'examen macroscopique des cerveaux des déments précoces sur la table d'autopsie peut apporter quelques indications sur les processus anatomiques. Je viens de reprendre les protocoles d'autopsie de 28 cerveaux de déments précoces décédés entre 20 et 35 ans. Les observations ont été publiées. Le poids du cerveau varie entre 1.020 g. et 1.240 g. pour les femmes et 1.050 g. et 1.340 g. pour les hommes (1). Dans la moitié des cas, on ne relève rien de particulier. Dans les autres on note, soit des épaississements pie-mériens, des adhérences méningo-corticales ; les circonvolutions des lobes frontaux sont parfois réduites, ratatinées, et les sillons très anfractueux. Dans plusieurs pièces, je relève des atrophies corticales localisées sous forme de cupules recouvertes par l'arachnoïde comme par un voile. Les ventricules latéraux sont parfois légèrement dilatés. Ces constatations se rapprochent de celles faites dans les pneumo-encéphalographies.

Au point de vue microscopique, les lésions sont toujours diffuses et, suivant les cas, elles sont dégénératives, inflammatoires, démyéli-

(1) Le cervelet et le bulbe varient comme poids pour les femmes de 150 à 190 g. et pour les hommes de 140 à 200 g.

nisantes, toxiques, vasculaires, et même parfois traumatiques. Elles peuvent avoir une origine pré-natale ou post-natale, d'où des démences précoces qui débutent dans la première enfance, dans l'adolescence, à la puberté ou même chez l'adulte. Les lésions cérébrales de la démence précoce intéressent toujours les régions préfrontales et le pôle des lobes temporaux ; elles peuvent s'étendre aux striés et aux thalamus, aux hypothalamus et même au bulbe, donnant aux syndromes une allure spéciale. C'est ainsi que cette extension peut se traduire par des symptômes extra-pyramidaux, ce qui a déterminé des cliniciens à faire une comparaison clinique entre certains cas de démence précoce et l'encéphalite épidémique.

En tenant compte des causes étiologiques dont j'ai donné plus haut un aperçu, il est toujours possible de faire un rapprochement entre les caractères anatomiques du processus morbide et ses causes. Tout anatomo-pathologiste sait que des lésions cérébrales de nature différente peuvent se traduire cliniquement par un même ensemble syndromique.

Il y a des démences héréditaires ou simplement constitutionnelles par défaut de maturation des éléments psychiques. Il y a des démences précoces dans lesquelles les cellules psychiques s'atrophient, se chargent de lipoïdes ou se lysent sans réaction inflammatoire comme s'il s'agissait d'une sénilité prématurée. La maladie paraît se développer sans cause appréciable. Les facteurs exogènes font défaut ou viennent ajouter leurs effets au processus dégénératif de la cellule psychique. Par exemple, des sujets font des études brillantes, arrivent à passer des concours difficiles, et en quelques mois leur niveau intellectuel sombre ; on attribue alors la maladie au surmenage intellectuel. Ces formes endogènes rentrent dans le cadre des encéphaloses.

Il y a des démences précoces dont le processus anatomique, qui sera progressif, débute à la naissance, ayant comme cause un trauma obstétrical, ou dans les premières années de la vie, ayant comme origine des lésions inflammatoires infectieuses ou toxiques. Les formes cliniques se traduisent d'abord par divers états mentaux, tels que débilité mentale évolutive, états schizoïdes, troubles du comportement, perversions instinctives, conflits affectifs, bizarreries dans la conduite, par des états dépressifs avec tendance à la solitude, à la rêverie, par des dispositions mystiques, du désintérêt, des obsessions, des phobies, des scrupules, par un sentiment d'infériorité, de laideur physique.. Les lésions cérébrales, quand elles sont stabilisées, consistent alors en foyers de sclérose névroglique disséminés dans le cortex et les noyaux gris centraux. Il est parfois possible de retrouver des séquelles inflammatoires et des anciens foyers hématiques témoins de l'encéphalite primitive. Ces cas rentrent dans le groupe des encéphalites psychosiques. Dans de telles formes les symptômes humoraux sont généralement discrets ou absents et les symptômes neurologiques, quand ils existent, restent au second plan.

Je crois que l'étude des encéphalopathies non suppurées et insidieuses de l'enfance viendront plus tard éclairer la pathogénie de ces formes particulières de démence précoce de l'adulte.

Il y a des démences précoces dues à des traumatismes craniens. On leur refuse l'appellation de démence précoce pour celui de démence traumatique à cause de leur étiologie spéciale évidente.

Il y a des démences précoces par altérations vasculaires, qui ont été considérées comme des formes hérédo-syphilitiques.

Il y a des formes purement toxiques, dues peut-être à des troubles endocriniens ou métaboliques, sur lesquelles les opinions sont partagées.

Il y a des démences précoces qui se compliquent d'épilepsie, et Bleuler a établi que les attaques pouvaient apparaître à n'importe quelle période de la maladie. Ces constatations s'accordent avec les résultats obtenus par les électro-encéphalographistes, qui admettent que les anomalies des tracés, si différents suivant les malades, suggèrent l'existence de perturbations portant sur certaines structures cérébrales.

Dans tous les cas de démence précoce ou de schizophrénie chronique, les lésions cérébrales sont toujours importantes. Elles ne peuvent être que dégénératives, inflammatoires, démyélinisantes ou scléreuses, car les réactions du tissu cérébral se traduisent par des figures histologiques réduites comme nombre par rapport aux causes pathogènes si nombreuses. C'est leur forte diffusion plutôt que leur intensité qui concourt au développement de la démence précoce.

Je termine cet exposé par quelques considérations sur les pronostics des diverses formes. Dans certains cas, où j'ai pu pratiquer un examen anatomique au début de l'évolution de la maladie, dans lesquels j'ai pu observer des lésions inflammatoires, je considère que ce sont les formes où un traitement moderne peut permettre d'obtenir une guérison ou une amélioration notable. Les formes héréditaires ou constitutionnelles me paraissent incurables. Dans les cas où les cellules psychiques n'atteignent pas leur maturité, peut-être arrivera-t-on, par un traitement humoral, à leur donner un développement normal.

En résumé, ma conclusion tient en une seule phrase : Il n'y a pas de démence précoce ou de schizophrénie chronique, entité morbide, mais des syndromes de démence précoce ou des syndromes schizophréniques symptomatiques de divers processus cérébraux diffus ayant des étiologies différentes.

3^e Rapport

par M. Paul GUIRAUD

Les limites de temps imposées à chacun de nous ne permettent pas de donner un tableau complet du sujet avec discussion des diverses théories. L'attitude la plus efficace est que chacun fasse surtout un résumé de l'essentiel de sa doctrine personnelle. Les discussions pourront venir plus tard.

Un élagage est d'abord nécessaire. Beaucoup de psychiatres contemporains, plus préoccupés par la thérapeutique que par la nosographie, des biologistes, des anatomopathologues appellent « schizophrénie » des syndromes totalement différents, depuis le délire aigu jusqu'à la constitution normale schizothymique (au sens de Kretschmer). Le résultat est que le diagnostic de schizophrénie mentionné sans autre précision rend inutilisables beaucoup de recherches biologiques, histologiques, etc.

Ne méritent donc d'être considérés que ceux qui, parlant de schizophrénie, savent de quoi ils parlent et sont capables d'indiquer les critères de cette « maladie ».

Il faut donc retourner à l'œuvre de E. Bleuler. N'ont la valeur de critères que les symptômes essentiels qui doivent se retrouver dans tous les cas de schizophrénie. D'abord, Bleuler a proposé en 1911 la Spaltung ou trouble élémentaire de l'association, qui produit un véritable morcellement des idées. Mais est-il possible de considérer la Spaltung comme symptôme essentiel dans un syndrome délirant systématisé, même hallucinatoire, ou dans une constitution schizoïde au sens de Bleuler ?

Au congrès de Genève de 1926, à côté de la Spaltung, E. Bleuler décrit comme trouble pathognomonique la baisse de l'affectivité, qui semble même abolir l'instinct de conservation. De plus, il admet que l'atteinte des noyaux gris centraux joue un certain rôle dans la genèse des troubles affectifs et catatoniques. Il ajoute : « Je dirais presque que le trouble primitif s'étend surtout à la vie des instincts. » Dans les éditions successives du Lehrbuch, nous trouvons comme symptômes fondamentaux la Spaltung, et à côté les troubles de l'affectivité, et l'ambivalence. Puis des symptômes complexes par association et des symptômes accessoires. Mais les symptômes fondamentaux sont juxtaposés et non structurés et hiérarchisés. On peut dire que la Spaltung est un symptôme très apparent quand il existe, mais qu'il n'est nullement le trouble générateur de la maladie. On se demande pourquoi l'édifice clinique porte le mot schizophrénie à son fronton.

En 1930, Bleuler estime que le symptôme le plus primitif, authentiquement schizophrénique, est un affaiblissement de la synergie, de

la collaboration (Zusammenarbeit) des fonctions qui intègrent en une totalité, aussi bien les diverses tendances instinctives que l'activité associatrice au sens strict.

Enfin, comme le signale Bini, E. Bleuler, dans l'édition de 1943 de son livre, reconnaît que nous ne savons pas quelle est l'unité psycho-pathologique de la schizophrénie. Comme, d'autre part, nous ne possédons pas de critères anatomiques ou étiologiques s'appliquant à la totalité des cas, s'il n'y a plus d'unité psycho-pathologique, c'est-à-dire clinique, on se demande pourquoi l'édifice reste debout.

La schizophrénie ne serait-elle qu'un transitoire palais d'exposition destiné à disparaître sans traces ?

Je me plais au contraire à reconnaître que E. Bleuler restera un des plus grands noms de notre spécialité. Il nous a enseigné à introduire l'esprit psychanalytique en psychiatrie, il nous a démontré la valeur symbolique des thèmes délirants. En clinique, il a découvert une série de symptômes originaux : la Spaltung, l'autisme, l'ambivalence, la pensée déréelle, etc., qui sont des acquisitions définitives.

Mais la déférence due à un grand savant ne doit pas inhiber notre opinion personnelle. Depuis 1922, notre conception sur ce groupe de maladies, exposées avec Maurice Dide, a été maintenue dans tous nos travaux, soit en collaboration, soit isolément. J'estime avoir le droit d'affirmer qu'elle a été très renforcée par une série de découvertes, surtout d'ordre expérimental-neurophysiologique que notre théorie semblait avoir prévues.

En 1922, nous séparions avec la majorité des auteurs français la démence précoce de Kræpelin des délires chroniques pour des raisons cliniques et évolutives. Nous proposons d'appeler la démence précoce : athymhormie juvénile, pour éviter le terme démence et souligner comme trouble générateur la perte de l'ardeur vitale, de l'élan vital. Nous découvrons, comme symptômes fondamentaux dérivés de ce trouble générateur : le désintérêt, l'inertie, le fléchissement des sentiments affectifs, l'ambivalence de Bleuler. Nous rangions au second plan les troubles intellectuels dérivés, en particulier les troubles de l'association des idées et la discordance. De plus et surtout, grâce aux acquisitions anatomo-cliniques de l'encéphalite épidémique alors en pleine acuité, nous tentions un rapprochement entre la clinique et l'anatomo-physiologie en mettant au compte de lésions sous-corticales les symptômes fondamentaux et nous n'hésitions pas à écrire, en 1922, au sujet de la démence précoce :

« Nous pensons qu'elle est une maladie de cause héréditaire caractérisée par la fragilité et l'involution élective des groupes de cellules nerveuses qui président à la synthèse cœnesthésique et à l'activité vitale instinctive. Ces groupes cellulaires sont ceux où l'ensemble des voies sympathiques de l'organisme se termine dans le cerveau. Il y a là un centre réflexe d'extrême importance qui, d'un côté, fournit aux régions psychiques le sentiment obscur de la personnalité physique, fait varier le ton émotionnel, entretient

l'ardeur et l'intérêt de l'activité affective et intellectuelle, et, d'autre part, préside à la vaso-motricité, à la sécrétion glandulaire, au tonus musculaire sympathique. Ce centre ou ce groupe de centres nous paraît devoir être localisé dans la région sous-optique. (*Psychiatrie du médecin-praticien*, 1^{re} édition, 1922, p. 209). »

Et plus loin (p. 210) :

« Cette notion de l'involution élective de certains groupes cellulaires n'a rien qui puisse surprendre. Toutes les maladies nerveuses familiales présentent ce caractère. »

Telle était ma position de départ il y a 36 ans, précisant :

- a) la nature clinique fondamentale de l'hébéphrénie ;
- b) le trouble neuro-physiologique sous-cortical comme base des symptômes ;
- c) le caractère de maladie nerveuse familiale systématique attribué à l'hébéphrénie. Sur ce point, notre théorie de 1922 s'est rencontrée avec une communication de Kleist de 1923 sur la schizophrénie considérée comme une maladie systématique.

Voici maintenant les acquisitions neuro-physiologiques confirmant l'importance attribuée à l'atteinte sous-corticale.

A partir de 1925, un comportement ressemblant à la colère (*sham rage*) est observé après ablation de la partie antérieure de l'encéphale, ou par excitation électrique de la région mamillaire ou par destruction de certains noyaux du tuber (Ranson, Bard, Weatley). Dans une longue série de recherches ayant débuté en 1928, W. R. Hess décrit les résultats de l'excitation de diverses régions du tronc cérébral. Il s'agit d'excitation électrique directe par de faibles courants réalisant de véritables comportements organisés. Il décrit ainsi : le comportement agressif, le comportement atonique, le sommeil, l'adynamie, la faim, la fuite.

Viennent ensuite, à partir de 1948, les recherches de l'Ecole de Magoun sur le système réticulé, et en particulier sur le système réticulé activateur ascendant. La stimulation électrique de ce dernier provoque un état de vigilance, d'éveil, d'attentivité. Sa destruction supprime définitivement ces fonctions. A remarquer que ce système reçoit, non seulement des afférences végétatives, mais aussi un apport de toutes les voies sensitives et sensorielles.

Penfield considère comme un ensemble fonctionnel les noyaux sous-corticaux, tout le tronc cérébral et le cortex ancien (*archi- et paléopallium*). Il présiderait à l'ensemble des comportements instinctifs. Dans l'épilepsie temporale, par excitation électrique de la région temporale, il obtient même la reviviscence de souvenirs anciens, ou de scènes vécues exprimant des *Erlebnisse* anciens avec leur cortège de perceptions auditives et visuelles. De nombreux expérimentateurs stimulent chez l'animal divers points de ce centre encéphale provoquant des comportements organisés, analogues à ceux décrits par Hess, McLean, Rosvold (et parmi les Français, Dell et Gastaut) : comportement d'oralité, furieux, effrayé, etc...

Le centre encéphale apparaît donc ayant pour fonction les phénomènes psychiques instinctifs élémentaires avec leur mécanisme moteur réalisateur. Il est aussi l'origine de mise en activité, en vigilance du néo-cortex, organe de l'intelligence discriminative.

Or, ce que j'appelle hébéphrénie est, à mon avis, caractérisé par le fléchissement primitif et basal de ces fonctions énergétiques. C'est pourquoi je considère comme uniques symptômes fondamentaux de la maladie l'anormie, l'athymie, l'inertie et l'atteinte des fonctions végétatives. Tous les autres symptômes sont dérivés : d'abord la désagrégation du Moi, et accessoirement les troubles de l'association des idées et des mots.

Mais la schizophrénie classique englobe aussi d'autres syndromes : les états délirants souvent chroniques, correspondant aux paraphrénies de Kræpelin. Ce syndrome est relativement tardif, quelquefois présénile. Il se développe alors qu'un Moi solide et résistant est déjà constitué. Le délire apparaît comme une atteinte partielle, non reconnue comme malade, contre laquelle le Moi se défend vigoureusement. Le dynamisme vital est quelquefois même exagéré. Les instincts familiaux et sociaux persistent, l'intelligence, le langage et l'activité motrice ne sont pas perturbés en dehors du délire. Dans beaucoup de cas, on n'observe jamais de fléchissement du dynamisme et de l'intérêt vital, même dans l'extrême vieillesse. Il n'y a ni troubles végétatifs, ni catatonie, au moins telle que je la conçois. Toute considération anatomo-physiologique serait actuellement sans base sérieuse. J'estime que cette dichotomie, qui correspond bien à l'évolution historique de la psychiatrie française, doit être maintenue. Je souligne cependant qu'il y a des formes de transition entre les deux syndromes.

Je dois maintenant insister sur une modification de ma position didactique. Avec Dide, nous avions décrit l'hébéphrénie comme une maladie constitutionnelle, c'est-à-dire héréditaire, c'est-à-dire génique. Nous signalions au diagnostic que toutes les atteintes des noyaux gris centraux et du tuber par des causes exogènes devaient en être différenciées. Nous appelions ces cas syndrome hébéphrénique ou hébéphrénie symptomatique. Mais nous n'avions pas assez souligné que le diagnostic devait se faire, non par l'analyse psychologique, mais bien par la présence de symptômes accessoires.

Voulant étudier l'anatomie pathologique, j'avais retenu surtout deux cas absolument typiques cliniquement d'hébéphréno-catatonie. Or, l'un et l'autre ont évolué vers la cachexie nerveuse mortelle, l'un en quelques mois, l'autre en moins de deux ans. Le premier était atteint d'une encéphalite en extinction, probablement d'une encéphalite épidémique (1925) et le second probablement d'une maladie à virus (nombreuses inclusions dans le tuber). Alors j'ai compris la vanité du diagnostic purement psychologique entre la schizophrénie ou l'hébéphrénie dite authentique, dite endogène, etc., et les pseudo-schizophrénies. Quand on veut défendre la schizophrénie comme une mala-

die mentale essentielle, on trouve toujours dans ces derniers cas (syndrome de Falta par exemple), la persistance de l'unité de la personnalité. Je n'ai guère confiance en ces finesses cliniques, d'autant plus que ceux qui les utilisent continuent d'englober dans la schizophrénie les délires chroniques où le Moi constitue un bastion imprenable.

Les adeptes de la schizophrénie-maladie essentielle, à laquelle ils attribuent le monopole de certains symptômes, ne se sont jamais posé la question de savoir pourquoi existent des syndromes schizophréniformes symptomatiques d'infections ou de causes exogènes en général. Ce ne peut être que parce que ces causes atteignent le centrencéphale, ou si l'on veut parler avec moins de précision le dispositif anatomo-physiologique, support des fonctions troublées dans la schizophrénie. Quand l'atteinte exogène est assez vigoureuse et étendue, et placée où il faut, les symptômes fondamentaux sont aussi nets que dans la schizophrénie la plus familiale et la plus héréditaire. Quand l'affinité de la cause exogène pour le centrencéphale est assez grande, point n'est besoin d'aucune prédisposition, méiopragie, ou constitution schizothyme.

D'autre part, aucune cause exogène n'a le monopole d'attaquer le centrencéphale, pas même les amines ou les dérivés de l'indol invoqués par l'Ecole de Buscaino, qui veut faire de la schizophrénie une unité nosologique (Dalma). Nous comprenons facilement ce que peut être une maladie par cause exogène. Exogène signifie que l'agent pathogène qui atteint le système nerveux vient d'ailleurs, c'est-à-dire, soit du monde extérieur, sous forme de virus, ou de protozoaire, ou de produit chimique, soit de l'organisme lui-même sous forme d'autotoxique : aminique, métabolique, hormonal, etc. A signaler que, parmi ces causes exogènes par rapport au système nerveux, il peut y en avoir qui sont de nature génique, atteignant le métabolisme en général, le foie ou l'intestin.

Ce qui est moins compréhensible est la notion de maladie dite endogène, si chère aux auteurs de langue allemande. Kræpelin décrivait sous ce terme un ensemble hétérogène de maladies : prédisposition générale (particularités dues à l'âge, au sexe, à la race, à la culture), prédisposition personnelle due à l'hérédité. Le premier groupe est accessoire et sans intérêt pour notre sujet. Les maladies endogènes sont donc seulement des maladies héréditaires au sens de la génétique contemporaine. Or, les gènes normaux ou anormaux sont des particules matérielles apportées par les gamètes. Rien n'est plus organique qu'une maladie génique. Les termes fonctionnel, ou endogène, ou essentiel, ne servent qu'à masquer cette évidence.

L'hébéphrénie est donc en conclusion un syndrome dû au défaut de dynamisme du centrencéphale. Cette imperfection peut résulter d'une atteinte exogène, ou d'une anomalie génique héréditaire, ou d'une association de ces deux facteurs. Reste à préciser la question

de la fréquence respective des diverses étiologies. Je reste convaincu que la grande majorité des hétérophrénies est d'origine génique, sans ou avec cause exogène adjuvante. Mais la réalité des hétérophrénies exogènes n'est pas douteuse. Elle nous éclaire beaucoup sur la genèse de la maladie et sa localisation dans l'encéphale. C'est pour mettre tous ces points en relief que j'ai décrit dans la psychiatrie clinique l'hétérophrénie comme un syndrome.

Je dois ici signaler mon accord et mes divergences avec l'Ecole de Kleist et Leonhard. A la dichotomie classique des deux psychoses géniques : maniaque-dépressive et schizophrénie, ces auteurs substituent une série de petites maladies familiales systématiques distinctes. C'est l'opinion que j'ai aussi soutenue en 1950 dans la psychiatrie générale. Je suis convaincu que, dans chaque cas, il ne s'agit pas d'un seul ou de deux gènes, mais d'une constellation de gènes qui intervient, constellation variable avec chaque famille. Maintenant, le diagnostic classique de Kræpelin entre deux maladies endogènes nous apparaît périmé. Nous sommes en présence d'une série indéterminée de maladies géniques. Mais où je me sépare de l'Ecole de Kleist, c'est que je n'accepte pas la classification des diverses variétés par des symptômes accessoires, qui compte par exemple au moins sept formes catatoniques. Or, on sait que, dans une même lignée génique, l'expression clinique peut être très différente selon la péristase (exemple de la chorée de Huntington).

Toutes ces maladies héréditaires familiales sont loin d'évoluer vers une aggravation inéluctable. C'est pourquoi on a bien fait d'éliminer le terme démence dans leur désignation. Quelquefois, après des symptômes bruyants, elles peuvent pratiquement guérir, quelquefois elles récidivent, souvent enfin elles ne se présentent que sous forme de micro-symptômes. C'est pourquoi il n'est pas toujours d'un grand intérêt de savoir si le sujet doit être revêtu ou non de l'étiquette de schizophrène.

Pour terminer, je dois signaler qu'au congrès de Zurich de nombreux auteurs ont considéré la schizophrénie d'un point de vue psycho-pathologique et même philosophique. Certains ne veulent étudier que l'atteinte de la personnalité en la personne du schizophrène. Ils semblent considérer cette personne comme une entité immatérielle pourvue provisoirement d'un corps. On se demande alors comment cette personnalité peut être anormale. Si elle l'est dès la naissance, c'est parce que les gamètes, particules matérielles, étaient anormaux ; si elle l'est devenue par suite de heurts ou de conflits dans l'histoire individuelle, c'est que ceux-ci sont intervenus, par l'intermédiaire du système nerveux, sur la personnalité. La personnalité ou la personne humaine n'est que l'expression psychique de la synergie du système nerveux. Nous ne repoussons certes pas *a priori* l'investigation psychopathologique et philosophique, mais nous devons rester avant tout médecins.

4^e Rapport

par M. H. BARUK

Si la schizophrénie de Bleuler paraît issue de la démence précoce de Kræpelin, cette apparence entretient un malentendu qui doit être dissipé : en effet, la démence précoce de Kræpelin était définie, d'une part par l'évolution vers la chronicité, d'autre part par l'existence d'affaiblissement psychique et de troubles profonds de l'affectivité, que l'on a ensuite essayé de compléter par la notion de troubles des instincts et de l'élan (athymhormie de Dide et Guiraud) et par la notion de dissociation. On a enfin tenté de donner une base anatomique cérébrale à la démence précoce de Kræpelin sur le modèle ou à l'imitation de la paralysie générale de Bayle, d'où les tentatives d'en faire une affection corticale par atteinte des cellules nerveuses (démence neuro-épithéliale de Klippel et Lhermitte), ou une affection des noyaux centraux par une atteinte des centres végétatifs de l'instinct et de l'affectivité (Kleist, Dide et Guiraud, etc...), ou encore une encéphalite diffuse, soit inflammatoire, soit dégénérative (Marchand). La tentative de Kræpelin restait dominée par l'idée du classement des maladies mentales par le pronostic, et à ce sujet Kræpelin renouvelait la même tentative que Magnan avait faite à propos de la psychose hallucinatoire chronique.

Actuellement, on peut considérer que la tentative de fixation du pronostic de Kræpelin comme celle antérieure de Magnan ont échoué : les signes portant sur l'affectivité et sur la dissociation soi-disant caractéristique de la chronicité, n'ont pas la valeur qu'on leur attribuait, et ces signes peuvent s'observer dans des accès périodiques curables ou dans des troubles mentaux symptomatiques les plus variés; l'échec du pronostic apparaît déjà dans les derniers travaux de Kræpelin lui-même : il doit être actuellement consacré. La persistance dans cette idée erronée de porter à coup sûr des pronostics de chronicité aboutit à ce que nous avons appelé les pronostics destructeurs ou à ce que Menninger a décrit sous le nom de diagnostics destructeurs. Le pronostic par lui-même peut ruiner l'avenir du malade, détruire son foyer, alors qu'il repose souvent sur une base arbitraire. De même, malgré divers travaux intéressants, il a été impossible de trouver à la démence précoce une base anatomique caractéristique comme on en avait trouvé une à la paralysie générale. Le parallélisme recherché entre paralysie générale et démence précoce à une certaine époque (Sérieux, Denis, Mlle Pascal) n'a pu non plus être vérifié. Par contre, on revient de plus en plus à vérifier l'œuvre si remarquable de Kahlbaum (avec ses descriptions incomparables de la catatonie, de l'hébéphrénie), œuvre clinique précise et ne présentant pas une forme systématique.

La schizophrénie de Bleuler a corrigé et rectifié un certain nombre des erreurs kræpelinienues, en particulier la notion de démence véritable. Bleuler a rétabli la notion de la conservation de l'affectivité et montré que cette affectivité reste polarisée sur certains points hyperesthésiques sans cohésion ; il a insisté sur le trouble fondamental de l'association des idées, sur le retrait de la réalité, sur l'autisme, notion développée dans l'œuvre de Minkowski ; il a montré l'intérêt de l'étude psychologique et de la psychothérapie chez ces malades.

L'œuvre bienfaisante de Bleuler n'a pas encore porté tous ses fruits parce qu'on a gardé l'habitude d'identifier la schizophrénie de Bleuler à l'ancienne démence précoce de Kræpelin avec son pronostic de chronicité. Or, si l'on admet la disparition de l'ancienne démence précoce de Kræpelin, on est donc obligé de préciser la nature de la schizophrénie de Bleuler, soit comme entité nosologique, soit comme processus psycho-pathologique.

Dans une série d'études antérieures, et tout spécialement dans un rapport au congrès de Zurich et dans un article récent aux *Annales médico-psychologiques* (1), nous avons insisté sur le fait que la schizophrénie ne pouvait être considérée comme une entité nosographique, mais seulement comme un processus psycho-pathologique. C'est ce processus qu'il importe maintenant de définir. Si nous reprenons les principaux symptômes que l'on considère comme de nature schizophrénique, nous retrouvons notamment les troubles psycho-moteurs (catalepsie, catatonie, stéréotypies, etc...) et les troubles de la pensée, réalisant ce qu'on peut considérer comme la pensée schizophrénique (incohérence, flou de la pensée, avec néologismes, expressions symboliques, issue de complexes affectifs libérés de la réalité, relâchement des associations aboutissant parfois à des manifestations artistiques symboliques, minutie et rigidité, autisme, etc...) et aussi des troubles du comportement avec impulsions et parfois « délire en actes » violents comme celui des hébéphréniques.

Tous ces symptômes ne sont pas spécifiques par eux-mêmes de la schizophrénie. Ils peuvent se retrouver dans les obsessions, dans la psychose périodique, dans la confusion mentale, etc..., mais le caractère schizophrénique réside dans le fléchissement ou l'effondrement de la défense de la personnalité à l'égard de ces inclusions ou de ces mécanismes morbides.

Par exemple, les troubles du courant de la pensée, et les troubles de la contention de la pensée intérieure déterminent dans l'obsession un vigoureux barrage de la personnalité, avec la lutte contre l'obsession, lutte accompagnée d'angoisse. Dans d'autres cas, les éléments psychiques issus de la personnalité profonde consciente ou subconsciente, passent dans l'hallucination ou le délire, qui constituent

(1) De la démence précoce maladie au processus schizophrénique. Clinique. Psychophysiologie. Psychopharmacologie. Voir *Annales médico-psychologiques*, t. II, n° 4, novembre 1957, pp. 625-662.

comme des sortes de fragments séparés pathologiques, sortis d'enclaves de la personnalité (de Clérambault).

Au contraire, lorsque l'envahissement se fait sans défense, les facteurs psychopathologiques envahissent toute la personnalité, qui est dominée et étouffée par les diverses manifestations d'automatisme. Le processus schizophrénique ne représente donc que la forme extrême des troubles des mécanismes de la pensée et des diverses manifestations psycho-pathologiques que l'on peut retrouver dans les névroses et les psychoses, mais malgré cet aspect accentué des troubles, il n'est pas possible d'assigner systématiquement au processus schizophrénique un pronostic d'incurabilité, car cet envahissement des automatismes et de la dissociation peut cesser, et l'unité et l'harmonie de la personnalité se rétablir.

Il nous reste maintenant à préciser la nature et les causes du processus schizophrénique ainsi défini. Nos études sur les troubles psychomoteurs, tant en clinique humaine (psychophysiologie clinique) que dans l'expérimentation animale (catatonie expérimentale) nous ont montré que la catalepsie et la catatonie traduisaient, d'une part une atteinte de l'initiative psychomotrice (catalepsie, négativisme), d'autre part une atteinte de contrôle des automatismes (hyperkinésies, pathéticismus, impulsions, stéréotypies, etc...), mais les recherches expérimentales montrent que le trouble du contrôle des automatismes représente une atteinte fonctionnelle plus profonde ou un stade d'intoxication plus marqué que l'atteinte de l'initiative. Ces mêmes recherches nous ont montré que cette atteinte de l'initiative (objectivée en clinique par l'ergographie, la piézographie, l'électro-myographie, etc.) était la conséquence, non d'une absence d'élan affectif, mais d'un trouble de la synthèse mentale, lié lui-même à un engourdissement voisin de celui d'un sommeil. C'est ainsi que nous avons pu étudier une série de « poisons de la volonté » ou de toxines à action somnolente susceptibles de déterminer des états cataleptiques ou catatoniques.

Dans l'ordre psychologique, les mêmes phénomènes toxiques peuvent agir sur le courant de la pensée, et libérer des phénomènes de mentisme ou d'automatisme, la prise de conscience de la diminution ou de l'inhibition de l'initiative spontanée favorise le développement du sentiment ou de l'idée d'influence ; enfin, l'accentuation de l'action toxique, ou de l'engourdissement, entraîne une baisse de la conscience et du frein, avec déclenchement de toutes les variétés d'automatismes (automatisme psychomoteur, automatisme hallucinatoire, automatisme des idées et des images, etc...). Lorsque l'inhibition est moins marquée, elle entraîne le relâchement des associations et le développement de la rêverie, des phénomènes imaginatifs qui peuvent prendre parfois une forme artistique, de même que le relâchement des liens des idées et des symboles verbaux (schizophasie, etc...).

En un mot, les récentes recherches psycho-pharmacologiques et

étiologiques ont montré la possibilité sous une influence toxique de voir se développer, suivant les doses et le degré d'intoxication, les divers symptômes des processus schizophréniques, processus parfois arrêtés ou guéris à la suite de médications étiologiques antitoxiques spécifiques (psychoses colibacillaires) ou encore suspendus à la suite d'actions pharmacologiques thérapeutiques comme celles de certains neuroleptiques susceptibles, à doses convenables toutefois, de rétablir le fonctionnement de certains mécanismes de la pensée.

Ainsi, le processus schizophrénique n'est pas toujours lié à une atteinte cérébrale primitive, mais peut être déterminé par des causes toxiques ou humorales éloignées du cerveau, par des causes hépato-intestinales (amines de Buscaino, psychoses colibacillaires de Baruk, substances catatonigènes biliaires, etc...), endocriniennes, humorales, etc... Mais ces causes agissent sur le système nerveux d'une façon diffuse. Nos recherches avec Puech nous ont montré l'importance de la diffusion (1) de la cause générale sur le système nerveux et nous ont éloigné des hypothèses de localisations ou de schématisations de niveaux trop systématiques dans le cerveau. D'ailleurs, les schizophrénies consécutives à des encéphalites ou à des atteintes organiques cérébrales sont liées à des atteintes diffuses et souvent superficielles. Ce caractère de diffusion reste donc essentiel, car c'est la diffusion de l'atteinte nerveuse fonctionnelle ou anatomique qui favorise les symptômes psychologiques et les troubles de la volonté.

Enfin, à côté de ces causes biologiques très importantes, le processus schizophrénique peut être consécutif à des causes sociales ou morales. Les chocs affectifs, les chagrins, les désillusions, l'échec sur lequel a insisté P. Abély peuvent jouer certainement un rôle considérable, mais en pareil cas il est parfois fort difficile de distinguer une simple dépression réactionnelle d'un processus schizophrénique, et il faut être extrêmement prudent avant de porter un pronostic et on ne saurait trop insister sur le danger des pronostics pessimistes.

Mais à côté de ces causes affectives, des causes portant sur la sphère morale peuvent jouer. Ces causes semblent se multiplier actuellement. Il s'agit de sujets qui, sous l'empire des théories régnantes sur le refoulement ont voulu jouir d'une liberté absolue sans effort aucun. Ils se sont livrés sans aucun frein à la satisfaction de leurs désirs, et se sont entraînés à une détente continuelle de leur esprit, en refusant tout effort social, et tout devoir moral. Au bout d'un certain temps, cette attitude recueille finalement l'échec social, les instincts libérés sans aucun frein finissent eux-mêmes par s'épuiser, la vie a perdu tout but et tout intérêt, et ces sujets tombent dans une sorte d'apathie, d'au-

(1) Les expériences poursuivies avec la bulbo-capnine sur le cerveau montrent que la catatonie expérimentale ne peut être obtenue qu'après imprégnation de tout le cortex et aussi de la base du cerveau. Par ailleurs, nous avons insisté sur les différences qui séparent les atteintes localisées des noyaux centraux de la schizophrénie.

tisme, de désintérêt, et parfois d'automatisme, qui rappelle le processus schizophrénique.

Ainsi, les causes de la schizophrénie sont complexes. A côté des causes biologiques, notamment toxiques, les causes sociales et morales jouent un rôle important, car la personnalité humaine a besoin pour conserver son unité et son élan d'être soulevée vers un but qui la dépasse, et de ne pas être uniquement repliée sur ses auto-satisfactions. Mais elle a besoin aussi d'un milieu social harmonieux où les luttes féroces ne prennent pas un développement excessif, et où l'affectivité humaine puisse être réchauffée dans un dévouement réciproque et non épuisée dans des luttes excessives et stériles.

5^e Rapport

par M. G. DAUMÉZON

Mon but n'est pas de présenter une conception originale, mais d'explicitier ce que j'entends quand je porte le diagnostic de schizophrénie. Je tâcherai de citer, au passage, ceux de mes anciens et de mes contemporains qui me paraissent à l'origine directe de ma position ; quant aux sources médiates, elles sont trop nombreuses pour qu'on me tienne rigueur de ne pas les énumérer (1). Mon propos n'est pas original mais synthétique.

I. — La part solide des apports concernant la schizophrénie est d'ordre psychopathologique.

Dublineau est pour moi celui qui a le mieux exprimé ce fait (*Evolution psychiatrique*, 1935, IV, p. 33) : La démence précoce de Kræpelin est un concept nosologique dont l'axe d'organisation est une question pratique de pronostic ; la schizophrénie est un concept psychopathologique, structural, indépendant des considérations pronostiques kræpelinienes.

Certes, la conception psychopathologique peut varier d'un auteur à l'autre, mais la référence à la schizophrénie ne saurait avoir d'autre sens qu'une référence structurale de nature différente de la pensée nosologique.

Il est possible, à un second degré, que les malades présentant une structure de pensée spéciale forment un groupe ayant valeur nosologique, mais tel n'est pas le postulat et la visée de la description et de la recherche.

En conséquence, il n'est pas licite de critiquer la schizophrénie (ou

(1) Mon élève, de Mondragon, a consacré en 1952 sa thèse à une revue des conceptions de la schizophrénie. Ce travail, que je tiens pour capital, contient l'essentiel des innombrables références que je ne saurais donner ici.

d'essayer de s'en faire une idée) par une voie autre que celle de la structure psychopathologique.

II. — La psychopathologie de la schizophrénie a été édifiée à travers et grâce à l'étude de cas gravissimes ; Bleuler a pensé que ces cas devraient présenter une schématisation plus abordable, plus manifeste, de type de déstructuration spécifique de la schizophrénie.

A) Tout en abordant le problème par sa propre voie, chaque chercheur a été contraint d'adopter le point de départ bleulérien, c'est-à-dire, en une certaine mesure, la schizophrénie vue à travers les états terminaux.

Ainsi, à travers la diversité des méthodes, des optiques qui parfois se veulent originales, se fonde l'unité de réflexion, l'unité de « référence » sur un matériel commun. L'expérience montre, en effet, que les auteurs qui parlent et écrivent sur la schizophrénie acceptent tous par hypothèse d'intégrer l'apport bleulérien, donc la référence à ses malades. Il s'ensuit l'obligation, pour chacun de nous, d'intégrer leurs apports sauf à rejeter, après critique, la méthode qu'ils ont utilisée.

B) Envisageons rapidement les options prises par les auteurs devant le problème posé par les états terminaux tels qu'ils étaient vus et intégrés par Bleuler :

a) Certains considèrent que le caractère spécifique de la structure décrite est la conséquence de l'organisation secondaire (et secondairement terminale) de la déstructuration.

Telle est l'hypothèse de H. Ey : pour lui, la schizophrénie est la structure spécifique de la réorganisation secondaire des états de dissolution réalisés par des atteintes variées. Si une telle conception se trouve validée par l'argumentation que nous présentera H. Ey dans le tome IV de ses précieuses *Etudes psychiatriques*, nous nous retrouverons très proche d'une entité nosologique type démence précoce kræpelinienne. Mais il faut qu'il nous fournisse une argumentation structurale *stricto sensu*, homogène, radicalement différente de la conception bleulérienne et des autres que nous connaissons, mais s'appliquant aux mêmes types de malades. S'il fonde son argumentation et sa description sur des constats ou des hypothèses autres que structureaux, psychopathologiques, sa position ne cessera pas pour autant d'être valable, mais le problème de la schizophrénie restera entier.

Bien des auteurs, justement préoccupés de clartés nosographiques mais moins conscients que ne l'est Ey, adoptent une attitude analogue. On voit que cette voie d'abord risque de laisser le problème intact ou de n'envisager qu'une question annexe.

b) Le caractère spécifique de la structure schizophrénique peut être considéré comme le résultat d'une atteinte organique spécifique, ou tout au moins d'un processus physiopathologique étroitement déterminé et analysé dans son mode d'action.

C'est la voie que cherchent à tracer les auteurs partant de la connaissance du fonctionnement ou de réactions supposées connues du système nerveux, espérant y trouver une modalité particulière aboutissant à l'émergence de la structure psychopathologique de la schizophrénie.

On ne peut s'empêcher d'évoquer ici la tentative de Régis pour décrire la démence précoce comme une confusion mentale chronique; plus près de nous, et de façon plus rigoureuse, l'analyse quasi-neurologique par P. Guiraud de tels syndromes ou symptômes.

Ces orientations sont autant de visées, d'ambitions parfaitement légitimes, et il semble impossible de négliger, dans une conception de la schizophrénie, celles des données qui paraissent établies ou des hypothèses les plus solides.

Par contre on doit, me semble-t-il, dresser le constat de carence probablement définitif des recherches d'une étiologie spécifique. Je pense d'ailleurs que les nombreux auteurs, très respectables, dont le patronage est d'ordinaire cité pour cautionner cette voie, n'ont eu à aucun moment la pensée que la structure psychopathologique de la schizophrénie pouvait s'expliquer par une atteinte déterminée (virale, toxique ou autre). Certains ont peut-être pensé qu'ils ont pu trouver une étiologie spécifique, non à la structure psychopathologique de la schizophrénie, mais à une entité nosologique (la démence précoce ou telle autre « partie » de la schizophrénie). C'est dire que ces orientations sortent du cadre que postule l'étude de la schizophrénie.

c) Reste une attitude, en apparence très éloignée du point de départ clinique de la réflexion bleulérienne et qui, à mes yeux du moins, se se révèle la plus légitime; elle consiste à étudier la spécificité de ces états (bien que terminaux) comme une spécificité potentielle de l'individu, une spécificité potentielle de l'homme.

Le psychiatre nourri des disputes d'antan dresse l'oreille: « Voilà les constitutions », annonce-t-il... On a fait (H. Ey) excellemment la critique de la pensée mystificatrice qui a présidé aux schématisations des constitutionnalistes; on accordera que cette critique n'atteint pas le droit de penser à l'existence de virtualités de déstructuration en termes moins simplistes. Et sans prétendre dire que cette hypothèse est la seule qui permette d'aborder le problème, on reconnaîtra qu'elle n'a, en tout cas, rien d'hétérogène, de contradictoire avec une pensée psychopathologique structurale.

Négligeant presque les apports constitutionnalistes, je dirai l'importance de la réflexion de E. Minkowski (telle qu'elle est, par exemple, exposée dans *l'Evolution psychiatrique*, 1937, fasc. III, p. 23 et sq.).

III. — « La recherche psychopathologique est une branche de l'anthropologie plutôt que de la médecine. »

L'attitude psychopathologique consiste à saisir un mode d'être, une

structuration originale chez un sujet. Le fait que le sujet soit malade ne modifie pas le caractère de cette démarche, qui ne s'adresse pas au sujet en fonction de la contingence maladie mais au sujet en tant qu'homme.

C'est dire que la schizophrénie, concept structural psychopathologique, n'est pas *de jure* fonction du caractère profondément pathologique des états terminaux qui ont amené Bleuler et ses continuateurs à l'appréhender.

A ces thèmes, que je dois à E. Minkowski, s'ajoute pour moi une réflexion sur la sémiologie qui m'amène à une conclusion plus radicale : une structure humaine ne peut être saisie en dehors de sa référence explicite, mais le plus souvent implicite, à une structure quotidiennement pénétrable, référence indispensable à l'observateur (1). Dans un travail en préparation, je pense démontrer comment, derrière toute description « sémiologique » de la schizophrénie, apparaît en filigrane une référence à des hommes quotidiennement rencontrés. La réflexion de Lacan et de son école, en particulier de Leclaire (colloque sur la schizophrénie de Bonneval, Pâques, 1957), renforce une telle conclusion. C'est dire que la description compréhensive des états terminaux par Bleuler n'est concevable que par référence à des sujets, à des mécanismes plus phénoménologiquement pénétrables. C'est dire que ce n'est pas un hasard qui a amené à décrire une schizoïdie, mais bien plutôt que le schizophrène ne peut être appréhendé que par référence à un semblable qui lui est homogène : le schizoïde, et qu'il n'y a pas de différence, si ce n'est en degré, du schizoïde au schizophrène.

Si cette conclusion est adoptée, pour ma part elle me semble exprimer une évidence, elle emporte toutes les objections (par ailleurs si légitimes sur un plan pragmatique), qui résistent à la schizophrénie en critiquant son abusive extension. Elle exprime seulement une fatalité, peut-être déplorable mais inéluctable, une servitude du genre psychopathologique (2).

En dehors de sa portée méthodologique, cette conclusion implique de penser le problème de la schizophrénie, non de façon étroite, limi-

(1) Cf. SPINOZA. — *Ethique*, deuxième partie, proposition XVI : l'idée de chacune des façons dont le corps humain est affecté par les corps extérieurs doit envelopper, à la fois, la nature du corps humain et la nature du corps extérieur..., il s'ensuit... que les idées que nous avons des corps extérieurs indiquent plutôt la constitution de notre corps que la nature des corps extérieurs

(2) Je ne serais pas loin de penser que cette obligation est la conséquence du fait que, socialement et concrètement, donc méthodologiquement, la psychiatrie est une science de l'homme. Extension peut-être vertigineuse, bien susceptible d'expliquer le recul et le refuge dans une attitude somaticienne forcenée, de médecins aventurés au seuil de la psychiatrie mais qui n'en dépassent pas le Narthex.

Est-il besoin de dire que cette constatation ne postule en aucune façon le rejet des inestimables apports que nous ont fournis et que nous attendons des disciplines annexes.

tative, mais de manière à intégrer des états infiniment plus nombreux que les seuls états terminaux, que la seule démence précoce, ou que le cadre d'une entité nosologique.

IV. — Si je me reporte à l'extrême extension de l'étiquette schizophrénique que je vois (ou que j'emploie) dans les certificats qui passent entre mes mains, je pense pouvoir dire que la référence qui les lie entre elles est la structure psychopathologique commune aux cas ainsi qualifiés. Cette structure est appréhendée par les auteurs à travers des sémiologies qui, certes, renvoient à des conceptions, à des systèmes de compréhension variés : psychologie associationniste pour les Bleulétiens stricts, analytiques pour d'autres, phénoménologistes pour les troisièmes, et ainsi de suite...

Dans la mesure où il s'agit de voies d'abord différentes à un problème, il est naturel que chaque auteur abordant le problème dans son optique particulière en saisisse un aspect spécial qui ne saurait exclure les autres. Ce qui importe, c'est plutôt de constater le déterminateur commun, qui unit l'ensemble de ces prises de position.

A mes yeux, le « concerné » de toutes les approches de la schizophrénie est le « destin de l'homme qui éprouve des difficultés d'intégration de la réalité dans laquelle baigne son existence ». Ce destin s'accomplit totalement dans l'état terminal des schizophrénies classiques, et c'est pourquoi il peut y être plus manifesté ; il existe, camouflé mais extraordinairement présent, chez des milliers d'êtres humains chez lesquels des processus adaptatifs variés parviennent à le camoufler.

Je n'ignore pas qu'une telle proposition, truisme pour certains, paraît une scandaleuse extension mythologique à d'autres. Ce serait l'œuvre d'une vie de confronter cette hypothèse à la bibliothèque monumentale suscitée par la schizophrénie.

Je voudrais : 1) montrer les limites d'un concept que certains, qui le sentent démesuré, risquent d'étendre dans un but polémique pour pouvoir mieux l'annihiler ; 2) montrer comment les questions qu'il pose recoupent les problèmes habituellement soulevés par la pensée psychiatrique à propos de la schizophrénie ; 3) enfin, tâcher de tracer le cadre des situations variées que rencontre le psychiatre dans sa pratique et ébaucher les attitudes qu'il implique.

V. — Il est facile de prétendre que la difficulté d'intégrer la réalité est la caractéristique de toute psychose. On rappellera, certes, que depuis Sherington nous sommes formés à concevoir le système nerveux comme un système intégrateur.

La plupart des auteurs écrivant sur la schizophrénie se sont acharnés, après Bleuler, à décrire un trouble fondamental qu'ils distinguent des troubles secondaires. Selon leur optique spéciale, ils ont valorisé un aspect particulier. J'attache, pour ma part, beaucoup de valeur à l'aveu de Gruhle et de Mayer-Gross, constatant leur impuissance à

réduire tous les symptômes à un seul sans risquer une mystification. N'est-ce pas tout simplement que cette « hypotonie de la conscience » qu'évoque Berze est, comme il le dit lui-même, « incompréhensible ». Et, à considérer la matière même qui est concernée, il n'est pas si étonnant que les catégories de notre pensée, expressives de la nature fondamentalement intégrative de son activité, soient impuissantes à exprimer l'absence de l'essentiel de celle-ci.

Mais à travers tous les efforts des auteurs, il semble bien que l'objet cerné reste radicalement différent, hétérogène de toutes les autres catégories de désordres qui s'expriment dans des styles de vie irréductibles au style schizophrénique. Chez ces autres sujets : maniaco-dépressifs, glyschroïdes, déments, il est facile de constater, à titre de symptôme accessoire, une difficulté d'intégration de la réalité, mais celle-ci apparaît comme une conséquence secondaire, un effet, d'un trouble d'un autre ordre. La négligence du cyclothymique, l'incapacité de l'oligophrène et du dément, sont certes des facteurs de non-intégration de la réalité, mais sans rapport avec le trouble schizophrénique tel qu'il apparaît chez le schizophrène infantile, l'hébéphrène, l'aliéniste schizoïde, le paranoïde, et cent autres types cliniques dont il va sans dire que je ne conteste pas l'originalité si j'en perçois les identités profondes.

Puis-je espérer qu'on m'autorisera à ne pas résoudre en un paragraphe de communication un problème fondamental de la psychiatrie ?

VI. — Je suis obligatoirement amené à poser la question du « comment », des circonstances qui accompagnent et déterminent l'émergence de cette structure schizophrénique. Ce faisant, je pense rencontrer tous les problèmes qui sont la trame de nos réflexions.

L'activité intégrative est celle du système nerveux ; c'est dire que, d'abord, toute connaissance du fonctionnement du système nerveux dans son activité intégrative s'insère obligatoirement dans l'essai d'approcher les conditions d'apparition de la schizophrénie.

Au premier rang de ces problèmes apparaît celui de la possibilité de l'irruption, dans une personnalité jusque-là exempte de toute orientation schizotique, d'un destin schizophrénique typique. L'Ecole française, avec H. Claude, en prenant parti pour l'existence de schizophrénie processuelle en face des schizophrénies développement, semble avoir opté : elle a admis la possibilité, par un bouleversement des structures nerveuses, de réaliser les conditions de non-intégration de la schizophrénie qui, dans d'autres cas, semblent en liaison avec des organisations plus archaïques dans l'élaboration génétique de la personnalité. On ne me tiendra pas rigueur de ne pas prendre position dans cette question, mais d'en souligner l'importance fondamentale.

J'espère qu'on n'attend pas de moi que j'énumère sans oubli les mécanismes envisagés par les écoles diverses et prenne parti à leur propos. On voudra bien admettre que je suis très attentif à la ferti-

lité de telles perspectives, par exemple la prise en considération, je cite pêle-mêle : de l'état particulier de fonctionnement du cortex dans la phase ultraparadoxe, des relations de tel état cérébral avec les troubles chronaxiques vestibulaires, des relations de l'activité corticale avec les diverses substances réticulées, etc..., etc...

Cependant, ce que ne cessent de nous apprendre les neurophysiologistes ne fournit pas, pour l'instant, une voie d'abord univoque au problème qui nous occupe. Il est, dès maintenant, possible de tirer, des faits dont ils nous apportent la connaissance, des sémiologies partielles susceptibles d'isoler certains groupes de phénomènes et de malades dans le cadre de la schizophrénie.

Sur d'autres plans, il m'apparaît indispensable de considérer le problème de l'étape à laquelle intervient le phénomène qui imprime la difficulté d'intégration marquant l'existence du sujet : il va de soi que nous allons retrouver ici l'hypothèse (ou l'hypothèque) génétique avec toutes ses inconnues.

Les disciplines qui s'appliquent à l'approfondissement des implications significatives et historiques du comportement humain me paraissent une voie d'abord fondamentale : les apports psychanalytiques des derniers lustres dans la connaissance des dynamiques de la psychose me semblent particulièrement importants. Est-il besoin de dire que les tentatives si fructueuses de Schilder et de ses continuateurs établissant les relations entre le processus d'intégration du corps propre, l'intégration de la psycho-motricité et l'intégration du monde (cf. Ajuriaguerra) me semblent l'approche la plus satisfaisante au problème qui nous occupe.

Mais les disciplines de la signification me paraissent surtout de nature à élucider, pour l'instant, plus que le problème de la genèse de la schizophrénie, celui des infinies modalités d'adaptation de l'homme à l'imperfection de ses processus intégratifs. Elles revêtent, de ce fait, une portée pratique thérapeutique essentielle dont nous ne faisons qu'apercevoir les possibilités.

J'espère en avoir assez dit pour vous convaincre que l'extension, que beaucoup d'entre vous, j'en suis sûr, ont jugé scandaleusement abusive de la schizophrénie, n'est en aucune manière un refus de considérer les problèmes que se pose légitimement tout psychiatre.

VII. — Pour utiliser un concept anthropologique, je n'en suis pas moins médecin et, de ce fait, soumis à l'exigence nosographique. Je pense que la formulation que j'en donne est à peu près celle que fournirait mon ami Tosquelles (1).

La schizophrénie me paraît être caractéristique d'un style de vie, d'un destin marqué par la déficience de l'intégration du monde dans

(1) Cf. TOSQUELLES. — Introduction méthodologique à l'étude des troubles du début de l'évolution schizophrénique. *Société de neuro-psychiatrie médico-sociale de la région lyonnaise*, 19 novembre 1948.

lequel vit le sujet. Cette déficience me paraît étroitement liée à une difficulté de l'intégration du corps, premier médiateur de cette intégration, puis à une difficulté de l'intégration de l'environnement immédiat du nouveau-né et du petit enfant.

J'ignore si des facteurs génétiques jouent un rôle dans cette difficulté, je n'en repousse pas l'hypothèse en faveur de laquelle me semblent militer bien des faits.

Le fonctionnement du système nerveux est indispensable à cette intégration ; une atteinte de l'harmonie de ce fonctionnement est, sans conteste, un obstacle aux modalités de suppléance qui, chez la plupart des sujets qui n'ont pas été privés des éléments élémentaires d'intégration (schizophrénies de la petite enfance), parviennent, tant bien que mal, à permettre une intégration partielle du monde et les conduites adaptatives qui en résultent.

Chez la majorité des sujets, à travers des modalités d'adaptation de misère, la vie organique et sociale pourra se poursuivre, néanmoins marquée, sur le plan de l'organisation affective, par des modes d'adaptation incomplets singulièrement révélateurs. Ce sont les schizoïdes des auteurs classiques.

Une meilleure compréhension des mécanismes adaptatifs insuffisants, la fourniture de médiateurs d'adaptation, sont de nature à considérablement améliorer le comportement social, à étendre les possibilités intégratives de pareils sujets.

Pour les autres :

A) A un moment quelconque de l'existence, apparaît, sans doute en liaison avec une altération du système nerveux, des difficultés progressivement croissantes ou brutales de la synthèse des activités psychiques, et partant des processus intégratifs.

C'est dans ce cadre que je rangerais volontiers les schizophrénies processuelles d'étiologie les plus variées, réserve faite de la preuve qui peut nous être un jour apportée de schizophrénies évoluant sans aucun stigmate antérieur.

C'est certainement ici qu'il faut faire une place de choix aux conceptions de Marchand sur les processus abiotrophiques et utiliser les références classiques à la loi de l'âge.

La compréhension du caractère souvent brutal du phénomène me paraît possible en faisant intervenir la notion goldsteinienne de réaction catastrophique.

Mais le procès, sauf les cas d'hébéphrénie simple, est presque toujours compliqué par les mécanismes adaptatifs, recours à des patterns antérieurs, libération de structures archaïques du comportement, dont rendent compte les développements du concept de régression des analystes.

B) Je pense qu'il existe des cas où la logique même des attitudes adaptatives mal ajustées du sujet oriente le malade vers des enga-

gements en impasse où s'exagère, dans une répétition de l'échec archaïque, l'impossibilité d'intégration.

C) L'émergence de manifestations grossièrement schizophréniques peut se réaliser sous l'influence de processus très divers. C'est ainsi, à titre d'exemple, que des phénomènes périodiques d'altération du fonctionnement cérébral peuvent entraîner l'apparition, elle aussi périodique, de tableaux schizophréniques typiques, d'où les schizophrénies périodiques, pierre d'achoppement pour tant d'auteurs (cf. *Thèse Guiguen*, Paris, 1953).

Devant tous ces sujets, indépendamment du traitement étiologique du désordre cérébral, s'impose au psychiatre la nécessité de la compréhension des difficultés spécifiques du malade, telles qu'elles s'expriment dans l'adaptation déréelle à travers des médiateurs phantasmiques. Chaque fois que le fonctionnement cérébral n'est pas totalement détruit, il reste la possibilité, soit de la reconstitution spontanée par le malade (schizophrénies frustes), soit de la reconstruction, à travers les médiateurs de la psychothérapie, d'une adaptation relative.

J'en ai dit assez pour n'avoir pas à énumérer les formes cliniques que recouvre une telle conception, pour n'avoir pas à insister sur l'intérêt que présente l'identification de chacune d'elles et plus encore la pénétration des dynamiques qui président à leur déroulement. C'est dire l'immensité de la tâche de compréhension psychopathologique individuelle, guidée par une connaissance sémiologique éclairée.

Mon sentiment, en terminant cet exposé, est la confusion d'avoir exprimé si maladroitement ce qui m'apparaît être une collection d'évidences, sinon de truismes.

6^e Rapport

par M. A. BELEY

La schizophrénie porte, dit Paul Abély, le cachet indélébile de la « dissociation sans démence ».

Il n'y a pas, chez l'enfant, de dissociation sans conduite démentielle, et il n'y a pas non plus de démence sans atteinte lésionnelle.

Ceux mêmes qui décrivent une schizophrénie infantile le disent..., sans en tirer toujours les conclusions pratiques.

Lutz, élève direct de Bleuler, admet que la fréquence de la schizophrénie infantile ne dépasse pas 1 % du total des schizophrénies, et ajoute que ce sont, chez l'enfant, les psychoses d'origine organique qui ressemblent le plus à la schizophrénie de l'adulte.

L. Bender met essentiellement en cause la constitution, dans l'étiopathogénie de la schizophrénie infantile, mais pense que celle-ci, avant d'être une maladie mentale, affecte en premier lieu le développement du système nerveux central.

Heuyer ne voit pas chez l'enfant de schizophrénie délirante et hallucinatoire, cette forme cependant la plus commune chez l'adulte.

L'occasion présente nous a paru favorable pour apporter un compte rendu de notre expérience de ces troubles psychiques de l'enfant, que l'on a tendance à enfermer dans le cadre à la fois étroit et extensif de la « schizophrénie infantile ». Notre dessein est de parler de l'enfant, — c'est-à-dire du sujet de moins de 11 ans —, et seulement de lui.

Il suffit de vivre quelques mois en contact avec un groupe d'enfants déréalisés pour prendre conscience que, par rapport à ces jeunes sujets, la notion de schizophrénie, telle qu'elle est issue des travaux de Bleuler, et elle a fait une étrange fortune, n'est qu'une pure abstraction syndromique, dont l'analyse fonctionnelle et la culture amènent à passer à côté des affections lésionnelles les plus franches, bien qu'elles puissent être provisoirement éteintes.

Il semble bien que si les pédo-psychiatres, en spécialisant leur discipline, ont recueilli avec soin ce concept d'adultes, ils n'ont pu le faire qu'au travers des multiples observations de psychoses dissociatives juvéniles, baptisées à tort schizophrénies infantiles.

La démarche de l'esprit pouvait ainsi rester bleulérienne : on admet en passant que l'origine première de toute schizophrénie est sans nul doute organique..., tout au moins biopathologique, et on franchit délibérément le pas qui mène à l'étude isolée des superstructures d'une maladie : signes primaires et signes secondaires, dissociation et autisme, délire fondamental, déréalisation du vécu de l'existence. Puis les sondages analytiques dits en profondeur ont mis l'accent sur les régressions aux stades primitifs du développement instinctivo-affectif. C'est de la sorte que s'est installée, avec des sous-groupes variés, une entité « schizophrénie infantile », qui n'a rien de commun avec la réalité des faits cliniques, réalité assez simple au regard de l'anamnèse et à travers l'histoire.

Avec le recul dont nous disposons, l'artifice de la « schizophrénie infantile » apparaît clairement : on s'aperçoit combien elle correspond peu à une évolution des idées, et combien elle était peu annoncée par les grands travaux classiques qui précédaient Bleuler. Ni Esquirol, qui dit que la non-structure ne peut se déstructurer, ni Moreau de Tours, ni Chaslin, ne laissent entrevoir le découpage d'une folie discordante chez l'enfant. A l'approche de l'ère bleulérienne, l'idiotie acquise, terme fort explicite quant à l'événement originel, semblait se rapprocher des cadres kræpéliniens de la démence précoce. Sancte de Sanctis apporte la notion d'une démence précocissime que l'on se considérera tenu dans la suite de schizophréniser. Weygandt et Heller proposent des observations d'une démence particulière, apparaissant brutalement chez l'enfant de 3 ans, jusqu'alors indemne. D'Esquirol à Vogt, on a pensé qu'il était impossible d'envisager la détérioration mentale infantile comme on l'abordait chez l'adulte. C'est en 1910 que brusquement on découvrira, entre les psy-

choses de l'adulte et celles de l'enfant, de si grandes analogies de symptômes, que l'on va adopter les mêmes termes de maladie, pour ce qui est des systèmes psychiques arrivés à maturation, et de ceux dont la structuration n'est encore qu'ébauchée.

C'est ce mot de « maladie » qui résume à notre sens tout le problème. S'il est loisible au psychiatre de ne pas être tout à fait médecin lorsqu'il s'adresse aux nuances de manifestations psychopathiques de l'adulte, il lui est interdit de se comporter ainsi vis-à-vis de l'enfant. Une comparaison avec la pathologie générale s'impose ; elle risque de ne pas paraître vraie tant elle est élémentaire. Un ensemble de signes rhumatismaux chez l'adulte est en rapport avec une maladie rhumatismale, état de déséquilibre humoral et chimique étroitement lié à l'agent agresseur. Quoique l'enfant de moins de 10 ans puisse présenter un syndrome algique de type rhumatismal, il est exceptionnel qu'il souffre d'un état de rhumatisme constituant maladie. Ou, si cette maladie existe, elle est rapidement viscérale, — et le plus souvent funeste aux approches de la puberté. Pas plus que l'enfant n'a le temps de développer une maladie rhumatismale, pas plus il n'a celui d'organiser une schizophrénie.

Schizophrénie..., psychose dissociative aboutissant progressivement à la démence..., le courant reste fort, qui cherche à transposer cette conception de l'adulte à l'enfant, en voulant organiser la désorganisation. Mais le courant inverse de démantèlement est vivace, qui ne se satisfait pas de cette notion de progressivité, tant est immédiatement important le chaos de toute démence infantile.

La schizophrénie, telle qu'elle est décrite chez l'adulte dans ses divers groupes, est essentiellement une psychose affective, et c'est en ce sens peut-être qu'on a pu la dire noble ; elle est à la fois avant tout un *processus* et une *évolution*. Et c'est bien pourquoi les psychoses dissociatives de l'enfant sont autre chose. A aucun des stades du développement où risque d'apparaître la psychose infantile, l'affectivité n'a atteint un tel degré d'expression qu'il permette de faire la preuve d'une transformation qualitative. Le processus est aussitôt anarchique, tant la lésion, fine ou massive, commande l'intégralité du dysfonctionnement cérébral. L'évolution est précipitée, rétrécie, catastrophique.

Seuls apparaissent comme ayant une grande importance dans ce que nous tenons à appeler simplement les démences infantiles les sujets d'étude suivants : l'âge d'apparition des premiers troubles traduisant destruction, au-delà de la prépsychopathie ; les agents extérieurs de première agression, les formes d'agression et les modalités de déclenchement. C'est là le bilan d'une évolutivité beaucoup plus que celui d'une évolution.

Une psychose chronique dissociative peut évidemment survenir chez l'enfant de tout âge, mais l'observation établit clairement que la fréquence la plus grande d'apparition des premiers troubles corres-

pond à certains stades privilégiés du développement de la personnalité : entre 18 mois et 3 ans ; vers 7 ans ; aux approches de 11 ans. Nous adoptons volontiers, comme Laroche, dans son mémoire pour la Médaille d'Or de l'Internat, ces points de départ d'évolutivité, qui ne sont qu'une façon plus dynamique d'exprimer les lois de massivité et de systématisation de de Clérambault. Mais, dans la réalité, quel que soit l'âge du début, tout se passe toujours sur le même mode rapide, ramassé, schématique, et nous ne partageons pas l'opinion de Laroche qui, voulant faire à l'enfant sa place dans la schizophrénie, définit cette psychose chronique comme non primitivement démentielle. C'est vrai, en fait, que la démence n'est pas primitive, mais le temps qui s'écoule entre les signes d'alerte et la démence réalisée est si court qu'il ne laisse guère de loisirs pour s'interroger sur les motivations psychologiques des nuances d'une conduite très mal différenciée. On ne voit pas évoluer sous ses yeux une maladie avec ses mieux et ses pires, mais très vite, après ce stade régressif analysable, se produit l'effondrement, sous forme de la dissociation démentielle.

Quel que soit l'âge d'apparition, le début de l'effection est marqué, comme l'a souvent signalé le professeur Heuyer, par des troubles du caractère très imposants : caprices, exigences, colères, isolement farouche, bouderie hostile, jalousie agressive, tyrannie vis-à-vis de l'un ou l'autre des parents. Ces signes traduisent essentiellement l'anxiété infantile. Puis apparaissent, absolument intriquées les unes aux autres, des manifestations rituelles et des activités stéréotypées, sorte d'autisme obsédé où cette anxiété vide, en grande partie végétative, trouve sa résolution partielle (violences, élasticité, anomalies sexuelles). C'est le stade que l'on peut dire de régression apparente, et très artificiellement appelé prépsychopathique. Déjà, dans la plupart des cas, nous sommes à la limite d'un délire flou, imprécis, mystérieux, sans structure, à peine exprimable, auquel l'enfant, discordant et bizarre, parce qu'automatisé, « ne comprend rien ». En l'espace de quelques mois, de deux ans au plus, la dissociation démentielle est installée, et cela chez l'enfant de niveau normal comme chez l'oligophrène.

Si l'on est d'accord pour voir la maladie schizophrénique comme une installation dans l'existence en subjectivité enfermée, comme une lente évolution comportant des rémissions spontanées et imprévisibles, comme un processus de dysharmonisation fonctionnelle de longue durée, en rapport avec une détérioration lésionnelle progressive, alors nous pouvons dire qu'il n'existe pas de maladie schizophrénique avant la puberté.

Les diverses observations de psychoses dissociatives de l'enfant que nous avons publiées ces derniers mois, et dont nous voulons faire une rapide révision, nous permettent d'insister sur leurs aspects très particuliers. Nous voyons que, du fait de la détérioration rapide d'un encéphale altéré avant que d'être mûré, l'enfant, développé norma-

lement jusqu'alors, est atteint aussitôt de troubles graves des conduites les plus élémentaires (sommeil, alimentation, propreté), et cela sans aucune possibilité d'épicrotique, ce sentiment de soi-même en action qui freine parfois si longuement l'évolution de la schizophrénie de l'adulte ; on assiste à la transformation totale d'une personnalité qui, à peine naissante, s'anéantit littéralement ; le dramatisme anxieux de ce début est toujours considérable. C'est tout de suite que les parents ne reconnaissent plus leur enfant. De là les fréquentes manifestations d'angoisse parentale qui, se mélangeant à l'anxiété de l'enfant, vont venir modifier parfois profondément les conditions affectives d'ambiance. Nous sommes très loin de la déréalisation progressivement ressentie par l'adulte et lentement sensible à son entourage. Par ailleurs, il est exceptionnel que nous observions chez l'enfant une rémission spontanée. Parfois seulement une légère amélioration, un ralentissement d'évolution par renormalisation du cadre affectif. Ainsi s'atténuent les décharges anxieuses, vectrices de démence.

C'est dans ce sens précis qu'à Vaucluse nous avons groupé dans une salle, et confié à des infirmières chargées de pédagogie psychothérapique, un lot de 12 déments de 4 à 15 ans, dont les plus jeunes pourraient être considérés dès maintenant comme des schizophrènes, et dont les plus âgés sont tous passés par des stades rapidement successifs de régression obsessionnelle, puis de dissociation avérée, ce qui leur a valu d'être admis à l'hôpital psychiatrique avec l'étiquette de schizophrénie infantile. Après observation soigneuse de leur comportement, examen critique de l'évolution de l'affection, analyse de leurs modes de réaction aux stimuli d'une existence particulièrement réglée, nous ferons de chaque cas une communication individuelle avant d'entreprendre un travail d'ensemble. Des encéphalographies fractionnées systématiques vont être entreprises, à travers les mailles desquelles ne pourront plus se glisser les altérations cérébrales sous-jacentes.

Le premier cas publié, très démonstratif, avait trait à un garçon entré à la colonie au titre d'arriéré et d'épileptique, et qui présenta à l'âge de 9 ans, à l'occasion d'une grippe hyperpyrétique et convulsive, suivie de coma, une perte totale du langage dont il fut impossible de dire, jusqu'à la mort, quatre ans après, s'il s'agissait d'une aphasie ou d'un mutisme hébéphrénique.

Le développement psychomoteur avait été absolument normal jusqu'aux premières convulsions, apparues à l'âge de 10 mois, en même temps que les premiers mots.

Des colères très violentes avec agressivité destructrice provoquent l'internement ; l'épisode grippal toxique suit le placement de quelques jours (dans le liquide céphalo-rachidien, albumine à 0,45 et benjoin colloïdal précipité dans sept tubes vers la droite). Un électro-encéphalogramme pratiqué trois mois après montre un foyer de pointes élargies diphasiques, amples, occupant toute la région temporo-pariéto-occipitale gauche. Les troubles neurologiques, tels qu'on peut en observer à bas bruit chez la plupart des déments

infantiles, sont complexes, mal cataloguables : marche lente et maladroite avec diminution marquée de l'automatisme des membres supérieurs. Absence de déficit moteur, mais résistance tonique à toute mobilisation passive. Petit strabisme interne de l'œil droit.

L'encéphalographie gazeuse, en front-plaqué, révèle une dilatation irrégulière de la corne temporale droite.

Le syndrome hébéphrénocatatonique, fait de déambulations stéréotypées, d'impulsions dangereuses, d'inexpressivité et d'indifférence affective, avec des signes cataleptiques (oreiller psychique) permettrait, dans ce cas d'atteinte lésionnelle non douteuse, de parler de « schizophrénie symptomatique ». Il s'agissait vraisemblablement d'un processus anatomique de leuco-encéphalite.

Nous sommes bien en présence d'une observation caricaturale, et démonstrative, pour tous les cas où l'altération anatomique est plus discrète ; le terme de schizophrénie, qui a été employé, même s'il est associé au qualificatif « symptomatique », apparaît comme une pure fantaisie verbale.

Nous rappelons le cas de B. G., dont le premier développement psychomoteur avait été absolument régulier, et chez lequel survinrent, entre 30 et 36 mois, des absences bientôt suivies de crises convulsives généralisées, en même temps que des troubles du caractère et du comportement très graves. En même temps, l'enfant se fixe au point de vue intellectuel : il n'accédera jamais au « moi ».

La régression est très rapide vers une délience qui n'a pas de caractère particulièrement épileptique : agitation continue, stéréotypies verbo-motrices, désintérêt pour l'ambiance, inaccessibilité, autisme dialogué. Quelques petites anomalies neurologiques sont notées : inégalité du tonus, rotulien gauche moins ample, cutané plantaire douteux du même côté.

À deux reprises, à un an d'intervalle, est survenu un épisode infectieux baptisé grippe, avec prostration et hypersomnie. À la suite du dernier de ces épisodes, l'électro-encéphalogramme est marqué par la lenteur permanente du rythme de fond sans activité alpha et par des paroxysmes lents, à type d'ondes groupées, à nette prédominance temporale gauche. Il y a une dilatation de la citerne sylvienne droite à la pneumo-encéphalographie.

À l'heure actuelle, l'intrication est complète entre un tableau de démence dissociative très avancée (absence de contact, isolement, asexie, incapacité d'identification), les crises comitiales qui surviennent par bouffées presque subintrantes et les épisodes d'hypersomnie avec élévation thermique. L'atteinte organique progressive de l'encéphale, apparaît comme déterminante. Que signifierait ici le terme de schizophrénie, même symptomatique ?

Nous avons présenté côte à côte deux garçons âgés de 12 ans : Max et Jean-Marie. Pour l'un et l'autre, la grossesse avait été vécue par la mère dans des conditions très pénibles : le premier développement psychomoteur avait été régulier, et une atteinte toxi-infectieuse sévère, à la fois nerveuse et digestive, les avait touchés avant l'âge de 18 mois. Le retard du langage avait alors été important et des altérations du caractère étaient sur-

venues aux environs de 3 ans : pleurs, caprices, colères, puis jalousie, tyrannie vis-à-vis de la mère, anomalies sexuelles.

A travers l'anxiété et l'agressivité, le tableau démentiel se constitue très vite, comportant un autisme délirant et stéréotypé, avec des hallucinations..., sans aucun effet bénéfique des divers traitements de choc.

Ce qui compte dans les deux cas c'est la souffrance organique qu'ont entraînée les épisodes infectieux des premiers mois, c'est le retard prédominant du langage venant exprimer les difficultés d'intégration et auquel s'associent immédiatement les premières altérations du caractère et les premières perturbations de la conduite. L'adolescent qui se transforme en schizophrène est tout à fait autre chose que l'enfant qui présente dès 3 ans, à l'occasion d'une altération organique survenant sur une non-structuration, des signes de la série schizophrénique.

Le dernier enfant présenté, âgé de 14 ans, a été atteint à 22 mois d'une diphtérie toxique, alors que ses antécédents étaient jusqu'alors muets. C'est le premier temps de son histoire psycho-pathologique : sans qu'il y ait à proprement parler lésion constituée, il s'agit de l'installation déterminante d'une souffrance latente dans un encéphale en pleine voie de maturation. Cette maturation se poursuivra, mais dans la fragilité. A la faveur de désordres fonctionnels en chaîne apparaît l'anxiété, qui va diminuer les facultés d'adaptation. C'est alors le stade des premiers comportements réactionnels. Chaque jour est désormais marqué par des expériences émotionnelles éprouvantes dont la succession met en cause tout le fonctionnement du système di-encéphalo-thalamo-sous-cortico-cortical. L'origine première est l'atteinte nerveuse fragilisante, l'atteinte de mise en route d'un processus dont la précipitation est en rapport avec le manque de maturation ; les troubles apparents réactionnels, obsédo-régressifs, ne sont que subordonnés. Le troisième temps de l'histoire est l'aboutissement franchement lésionnel de ce dysfonctionnement épuisant, à l'occasion d'un nouvel événement déterminant, toxique, ou infectieux, ou traumatique, — lequel crée l'organicité irréversible.

Ainsi évoluent la quasi-totalité des démences infantiles, et il n'est pas encore en notre pouvoir de les rendre réversibles en les baptisant schizophrénies. C'est ce dernier cas qui nous a bien fait voir la succession des étapes, et le rôle respectif, à travers un temps très court, des événements fragilisants et lésionnels, et des conditions de vie. Après avoir attribué très peu d'importance aux maladies détériorantes, — diphtérie grave puis ictère toxique —, et avoir tenté d'expliquer l'installation de la démence par voie psychogénétique, nous étions amenés, à la lumière de l'encéphalographie fractionnée, apportant la certitude d'une très importante atrophie corticale, à modifier notre jugement et à conclure que la schizophrénie de l'enfant était, ici encore, une démence organique.

Fait contradictoire, à noter soigneusement puisqu'il risque de faire

rebondir le problème et de mettre en cause les interprétations des pneumoencéphalographies, le résultat de l'électroencéphalogramme pouvait être considéré comme normal, avec un bon rythme alpha et une excellente réaction d'arrêt.

Ajoutons que, sur 16 électroencéphalogrammes récemment pratiqués par le D^r Leroy chez des déments infantiles, qu'on les prenne ou non pour des schizophrènes, mis à part les paroxysmes découverts chez ceux qui sont en outre cliniquement des comitiaux, tous les tracés ont été labiles, mais normaux. Il s'agit de tracés ressemblant à ceux des adultes, nettement hypermaturés. Il est probable que les procédés électriques de recherche courante sont insuffisants pour détecter certains seuils d'inhibition supra-maximale, en rapport avec des processus d'excitation répétés et peu intenses, et pour lesquels il conviendra de mettre au point des méthodes délicates de stimuli conditionnés.

Puisqu'il s'agit aujourd'hui des critères et des limites de la schizophrénie, nous voulons conclure, au terme de cette première étude, que la schizophrénie, telle qu'elle est décrite chez l'adulte en tant que processus en évolution, ne se rencontre guère avant la puberté, et que l'enfant de 11 ans constitue une limite naturelle à cette maladie.

7^e Rapport

par M. H.-M. GALLOT

Il y a quelques années M. Paul Guiraud, dans une conférence à l'Évolution psychiatrique, insista longuement sur le désarroi dans lequel se trouve l'étudiant en médecine, constatant l'existence de cinq ou six psychiatries totalement opposées, et se demandant à quelle religion il doit se convertir.

Au même groupement, quelques mois plus tard, Daumézon, dans un remarquable exposé, tenta de réhabiliter l'attitude séméiologique, en montrant qu'elle était toujours valable si on la repensait en variant les éclairages, en saisissant le caractère relatif et contingent de chaque symptôme, qui n'a de valeur que dans son contexte par rapport à un existant humain.

La schizophrénie, objet de la présente réunion, illustre à merveille ces deux propositions : il y a presque autant de doctrines de la schizophrénie que de psychiatres ; il y a un flottement séméiologique, qui empêche de définir l'essentiel, si bien que la schizophrénie, faute de critère valable, commence n'importe où pour finir nulle part, et absorbe les trois quarts de la psychiatrie.

Le dernier Congrès de Zurich m'a littéralement consterné. Il m'a semblé être le triomphe du verbalisme le plus vide. La plupart des communications dont j'ai eu connaissance montrent une confusion systématique et sans profit, un va-et-vient incessant entre ce qui est

proprement psychiatrique et ce qui est psychopathologique, entre la nosographie, la pathogénie et l'étiologie. Le contenu des autres communications n'était pas nouveau, et révélait notre piétinement. Au demeurant, en l'absence de bases neurophysiologiques certaines, tout cela, évidemment, ne pouvait avoir qu'un intérêt limité.

Tout a été dit et écrit sur la schizophrénie. Je n'ai pas la prétention de vous apporter du nouveau. Je crois que ce qui est nécessaire c'est de faire un reclassement et un inventaire à la lumière des faits de la pratique courante. Essentiellement clinique, je vous dirai donc tout de suite que l'ensemble des idées de Paul Abély sur la schizophrénie emporte mon adhésion, même si dans le détail nous divergeons parfois. Je le remercie d'avoir dit tout haut et sans réserve ce que certains, sinon beaucoup, pensent tout bas.

La notion trop commode de schizophrénie est pratiquement morte pour moi depuis très exactement le 12 juin 1950. Ce jour-là, je présentai ici-même l'observation d'une grande obsédée psychasthénique, lobotomisée. M. Minkowski intervint alors, avec sa gentillesse et sa subtilité habituelles, pour me démontrer que la prédominance des facteurs rationnels et géométriques dans la construction des phénomènes obsédants présentés par ma malade était si grande qu'il pensait que le cas rentrait dans le cycle des manifestations schizophréniques.

Cette observation me fit faire un retour sur moi-même, et comprendre que certaines notions acquièrent une véritable pérennité par routine et par facilité. Il devint évident pour moi que la notion de schizophrénie était dangereuse et stérilisante, puisqu'elle aboutissait en fait à créer et à entretenir une véritable confusion.

Il me semble surtout qu'avant de délimiter la schizophrénie, d'envisager son étiologie et sa pathogénie, d'établir si c'est une maladie unitaire ou non, il convient de voir si toutes les schizophrénies n'ont pas un dénominateur commun constant, constatable, original, et en quelque sorte spécifique.

Pensant que la schizophrénie est une maladie organique, s'accompagnant d'une perturbation de toute la synthèse mentale, nous avons trouvé dans la notion bleulérienne primitive de dissociation ce dénominateur que nous cherchions. Pour y parvenir, nous n'avons pas hésité à rejeter les notions d'autisme et de contact avec le réel. Nous avons même dû écarter, avec un certain regret, l'anormie de M. Guiraud, si séduisante, pour comprendre les hébéphrénies simples, mais plus incertaines dans les autres formes, et encore bien mystérieuses, malgré le secours anatomique apporté récemment à cette notion par la physiologie de la zone réticulée de Magoun.

C'est en effet du jour où la notion d'autisme et de contact avec la réalité a pris le dessus que sont nés la confusion et le désordre. Je voudrais insister un peu sur ce point, encore que je ne crois pas que ces discussions sur l'autisme intéressent beaucoup les psychopathologistes et les phénoménologistes. Répugnant, en effet, à établir une

hiérarchie entre les divers symptômes, ils s'intéressent moins à la manière dont on devient schizophrène qu'à la façon particulière dont on est schizophrène. Nous ne pensons pas que la perte du contact avec le réel, même associé à la notion de « Spaltung » (qui n'est d'ailleurs pas superposable à la dissociation, et qui se ramène en fait à l'autisme), soit un symptôme fondamental de la schizophrénie. Nous ne croyons pas non plus que la réaction autistique, de la personnalité, qui tend à combler par des complexes et des manifestations déréelées délirantes, le trou ou mieux le vide sans cesse croissant engendré dans le psychisme par la perte du contact avec le réel, ait une dignité particulière.

Cette notion de contact avec le réel, séduisante en apparence, nous rappelle trop la fonction du réel et la tension psychologique de Janet pour que nous y attachions une grande importance. La manière d'être dans le monde de l'obsédé constitutionnel vrai, du mélancolique, de nombre de névrotiques, de certaines démences organiques, tumorales ou pégétiques, n'est-elle pas celle d'un individu qui a perdu le contact vital avec la réalité. C'est si vrai que M. Minkowski a pu dire et écrire plusieurs fois : « Peu importe le diagnostic de psychophrénie ou de psychasthénie. »

La confusion s'accroît quand on a décrit avec subtilité des attitudes schizophréniques mineures, comme la rêverie morbide, la bouderie morbide, le regret morbide, l'attitude interrogative. Ce n'est pas éclairer suffisamment notre lanterne que d'affirmer que ces états se différencient d'états en apparence identiques, mais non pathologiques, parce que dans ces derniers le sujet concerne « une conscience latente de la réalité ». Qu'est-ce que cela veut dire ? Le schizophrène lui-même n'a-t-il pas une certaine conscience latente de la réalité. Le nier est nier l'évidence.

Le rationalisme morbide, la géométrisation, se prêtent aussi à de multiples discussions. Il y a un rationalisme obsessionnel ou paranoïaque. Il y a le rationalisme de l'adolescent, il y a le rationalisme morbide secondaire et reconstitutif de la schizophrénie. Entre ces différents rationalismes, pas de commune mesure. S'il est bien vrai qu'un symptôme n'a de signification que par la manière dont il est vécu, c'est bien le cas d'utiliser cette règle et de ne pas dire abusivement : rationalisme morbide égale toujours schizophrénie.

Je suis convaincu que cette notion de perte du contact avec le réel, cliniquement constatable, n'est valable dans la schizophrénie que si on lui ajoute un correctif, une qualité particulière, qui est celle justement de dissociation. Je ne suis pas d'accord quand on dit : « Le schizophrène vit le monde extérieur d'après le modèle intérieur qui est le sien », mais j'acquiesce si l'on ajoute : « Qui est un monde dissocié. »

Si on ne fait pas intervenir la notion de dissociation, on en arrive à faire de l'attitude autistique l'équivalent de l'attitude introvertie,

avec vie intérieure prévalente, qui, elle, n'est manifestement pas schizophrénique, dans le sens où nous l'entendons.

La dissociation schizophrénique, admirablement décrite par Bleuler, qui aurait eu bien tort d'adopter le terme trop restrictif de discordance, se sent, s'objective dans le comportement, se décrit, mais s'analyse difficilement, parce que c'est un état dynamique. C'est un trouble global de la synthèse psychique, un affaiblissement de la synergie, qui apparaît dans la conduite du récit et se traduit par un relâchement des associations et un morcellement des idées, qui se manifeste enfin par des troubles du cours de la pensée, qui est mal centrée, floue, diffluente, imprécise. La perception même est modifiée, les pulsions instinctives et les réactions affectives sont vécues et réalisées sur un mode nouveau, étrange, marqué du sceau de la discontinuité, de l'impuissance et de l'inutilité. Au maximum, comme l'a bien montré Biswanger, le sujet vit dans un recroquevillement préfiguratif de la mort, son existence se dessèche, son univers intérieur devient inquiétant et côtoie souvent l'épouvante.

Nous pensons que nombre de signes habituellement décrits dans la schizophrénie ne traduisent pas autre chose que cette dissociation et peuvent s'expliquer facilement par elle. Ils sont la dissociation même, ainsi l'apragmatisme, l'indifférence, l'ambivalence, le sentiment d'étrangeté. Au contraire, d'autres symptômes de la schizophrénie semblent être le résultat de l'utilisation et la surcompensation de la catastrophe dissociative, un essai d'organisation, une solution, un remède, qui aboutissent à créer un univers intérieur magique et bizarre, absolument non valable par rapport à l'univers extérieur, mais seul possible, avec sa logique propre, son symbolisme, ses relations particulières d'objet du type infantile.

Ainsi, les délires schizophréniques, avec leurs caractères bien connus de variabilité et d'absence de systématisation, et qui au minimum se traduisent par le sentiment de la perte de la liberté, de la fragmentation de la pensée, de l'automatisme mental, ne me semblent pas être autre chose que la conséquence médiate de la dissociation, car tous les schizophrènes ne délirent pas, à moins que l'on ne fasse du délire l'équivalent de la dissociation, ce qui, à mon avis, créerait une nouvelle confusion. Comme, inversement, tous les délirants ne présentent pas de syndrome dissociatif, nous retrouvons là notre critère fondamental, avec toute sa force et toute sa sécheresse, pour délimiter et restreindre le cadre de la schizophrénie.

Pour mettre en évidence la dissociation, il nous est apparu très vite que la méthode des tests, en réalisant une sorte d'interrogatoire méthodique et préalablement inventorié, révélerait peut-être des mécanismes difficiles à saisir par le simple examen clinique. L'expérience a confirmé cette vue *a priori*.

Les tests sont ce qu'ils sont, et ils valent par celui qui les utilise. A ce propos, nous croyons devoir vous rappeler l'importance de l'excellent ouvrage sur ce sujet de Delay et Pichot.

Les tests ne constituent pas un tout nécessaire et suffisant, mais ils donnent des renseignements précieux, et permettent de toucher du doigt cette dissociation que l'on sent parfois sans pouvoir la prouver.

Quels tests utiliser ? Il y en a trop. Chacun doit faire son choix et savoir s'en servir. Pour notre part, nous utilisons trois tests : le W.B., le Rorschach et le Minesota.

Le W.B., encore qu'il soit surtout un test de l'intelligence, donne tout de même souvent des résultats intéressants, ainsi, on constate fréquemment que, si l'intelligence est conservée, il y a tout de même une chute très nette des tests de performance, tandis que l'échelle verbale est satisfaisante. Parallèlement, on notera que les tests d'acquisition scolaire sont nettement plus bas que les tests d'intelligence. Tous signes qui n'ont évidemment pas une valeur spécifique, mais dont la confrontation met déjà en évidence une certaine discordance, qui doit faire songer à la schizophrénie.

Le test de Rorschach est infiniment plus intéressant. Il s'agit, bien entendu, de lui demander ce qu'il peut donner, et justement ce qui est pour nous l'essentiel, à savoir les modalités du cours de la pensée, l'intérêt porté au monde extérieur, l'expression des concepts, leur association, leur fusion, leur isolement et leur contamination, sur lesquels insistait tant Rorschach lui-même. Les notations les plus caractéristiques étant l'impossibilité d'avoir un plan constructif pour donner de bonnes réponses, le vague des interprétations, leur généralisation inattendue, parce que motivée par des futilités ou des détails sans importance. La fréquence des mauvaises formes est aussi considérable, comme les stéréotypies de réponses animales ou anatomiques. La dégradation des réponses est enfin très caractéristique. Les réponses kinesthésiques sont rares. La planche est vue comme une chose morte et figée.

Tous ces signes, en somme, quand on les trouve, et c'est fréquent, d'autant plus fréquent que les malades se soumettent assez volontiers aux épreuves, mettent parfaitement en évidence la dislocation de la synthèse psychique, la dissociation que nous recherchons.

Le test de Minesota, lui, vogue dans un tout autre plan. Il ne révèle pas une structure mentale ou un mécanisme. Il ne montre pas comment le malade pense. Il donne un résultat global, quantitatif, et se traduit par un profil que l'expérience a révélé plein d'intérêt et lourd de signification. Delay et Pichot, en particulier, attachent une très grande importance à ce test dans les schizophrénies au début, et nous sommes absolument de leur avis.

Nous pouvons conclure la première partie de notre exposé en disant que dans le problème de la schizophrénie, étudiée du point de vue pratique et clinique hors de la notion de dissociation, il n'y a que confusion et errement.

Dès l'instant où l'on donne à la dissociation une dignité éminente,

en même temps que l'on met au pas l'automatisme et le contact avec le réel, on comprend mieux pourquoi la soi-disant constitution schizoïde ne se rencontre pas plus souvent que les autres constitutions chez les schizophrènes.

Pour ma part, dépouillant 52 dossiers de schizophrènes, je n'ai retrouvé des éléments valables de schizoïdie que dans huit cas, et encore..., c'est-à-dire 16 %. Comme je l'ai dit plus haut, schizoïdie ne veut pas en pratique dire autre chose que caractère introverti. Or, parmi les introversions, les unes sont caractérielles, mais d'autres peuvent être réactionnelles ou névrotiques.

Je me souviens que mon premier maître en psychiatrie, Marcel Nathan, insistait beaucoup sur ce point, et sur ce qu'il nommait d'une façon pittoresque les « enchantés et les désenchantés » de la schizoïdie.

Là-dessus, je crois, pas de discussion.

Ainsi donc, à la lumière de la notion de dissociation, nous voyons le tableau de la schizophrénie se rétrécir au point d'entrer sans effort dans le vieux cadre de la démence précoce de Kræpelin, nombre de névroses devant soigneusement en être retirées.

Les psychoses paranoïdes posent toujours un problème délicat. La loi de l'âge est séduisante : démence simple à 16 ans ; paranoïde à 35 ans ; délirant systématisé ensuite. Maintenant, je n'y crois plus absolument. Je crois qu'il existe des psychoses paranoïdes incontestables, rattachables à la schizophrénie. Elles sont faciles à reconnaître quand on sait voir au-delà de la pauvreté et de l'absence de systématisation du délire. Mais je crois aussi qu'il y a des syndromes délirants, variables, mal systématisés, et sans dissociation, qui s'apparentent au délire chronique. Ce sont des délires chroniques qui n'arrivent pas à se systématiser parce que le sujet, soit par fragilité héréditaire, soit du fait de circonstances exogènes ou endogènes que nous ignorons, ne tient pas devant la maladie et s'effondre assez vite dans un état qui, pour ressembler superficiellement à une grave dissociation schizophrénique, n'en est pas une. Il s'agit simplement d'affaiblissement intellectuel avec incohérence, et ces états me semblent s'apparenter aux démences vésaniques des vieux auteurs.

L'intérêt de définir la schizophrénie par la dissociation tient surtout au fait qu'en agissant de la sorte on isole, pour le plus grand bien des malades, nombre de cas de pseudo-schizophrénies qui sont en fait des névroses. La connaissance de ces névroses d'aspect schizophrénique est capitale, car elle permet d'éviter aux malades des thérapeutiques absurdes et inutiles. Dans ces névroses pseudoschizophréniques, les tests rendent des services absolument éminents. Je n'ai pas hélas le temps d'insister sur tout cela, mais je peux dire que je suis d'accord avec Paul Abély. Depuis bien des années déjà, j'emploie dans des cas de ce genre le terme de « névrose actuelle d'adaptation ». Ces névroses, qui sont des névroses d'échec, de refuge ou de

compensation, surviennent toujours chez des sujets caractériels, paranoïaques, obsessionnels, anxieux, introvertis, à l'occasion de situations conflictuelles, de circonstances éducatives, de décisions à prendre, de prises de position nécessaires, et c'est pour cela qu'elles se manifestent en général assez électivement de la dix-huitième à la vingt-cinquième année. Dans ces névroses, il convient de faire avec soin la part du caractère et la part des événements. Le milieu familial y joue un rôle si essentiel que la thérapeutique ne devra pas atteindre seulement le sujet, mais encore son groupe social ou familial.

A ce propos, je crois qu'il est bon d'insister sur le fait que l'établissement d'un diagnostic précoce est une chose importante. Michaux a montré qu'un pervers réactionnel non traité devient à la longue, sinon un pervers vrai, du moins un pervers non réductible ; il en est de même dans les névroses actuelles d'adaptation ou d'échec non résolues, et qui durent trop longtemps. Elles deviennent inaccessibles et inabordables. Elles ne virent pas pour autant vers la schizophrénie, car la dissociation n'apparaîtra jamais, et les tests le prouvent, mais elles deviendront chroniques, l'individu étant en quelque sorte vidé de sa substance et définitivement inadaptable. Nous avons tous eu l'occasion de voir des cas de ce genre. Il serait intéressant d'y insister longuement, malheureusement, je ne puis le faire.

Ainsi délimitée, quelle est la pathogénie et l'étiologie de la schizophrénie ? Avouons que nous ne savons rien.

Une seule notion certaine : l'hérédité. Mais comment la comprendre ? Elle est si labile, et si variable dans ses modalités. Je pense qu'elle est faite à la fois de fragilité organique et de dispositions caractérielles... Mais il est probable qu'il faut quelque chose de plus pour devenir schizophrène, et là nous perdons pied. Tout ce que l'on peut affirmer, c'est que l'on fait la schizophrénie, de son caractère et de sa constitution, et c'est normal, si l'on songe que la maladie se manifeste surtout par les efforts que fait la personnalité pour corriger le trouble dissociatif.

Je ne vous dirai rien des troubles organiques de la schizophrénie, parce que jusqu'ici rien ne m'a convaincu, pas même les atrophies, constatées aux encéphalographies fractionnées. La neurophysiologie des lobes temporaux et pariétaux, comme celle de la zone réticulée, me laisse encore rêveur. Comme tout le monde, je veux bien admettre qu'il existe chez le schizophrène une dysrythmie fonctionnelle entre le rhinocéphale et l'isocortex. Quant à dire d'où vient cette dysrythmie, mystère ?

Il me semble qu'il doit plutôt s'agir de perturbations métaboliques tissulaires, peut-être d'origine génique, ou de causes exogènes, toxiques ou autres.

En fait, je serai porté à croire qu'il n'y a pas une schizophrénie-maladie, mais un syndrome schizophrénique.

De toutes manières, la connaissance des perturbations organiques

fondamentales de la schizophrénie, quand nous en serons arrivés là, en satisfaisant l'esprit et en orientant la thérapeutique, ne changera rien à la clinique psychiatrique, tout en montrant la vanité des Δ -psychologiques, parce que, comme l'a dit excellemment H. Ey, entre la lésion et le symptôme il y a un écart organo-clinique que comble la personnalité, et qui donne à la maladie son pittoresque, et au malade sa manière d'être dans le monde.

Ce qu'il faut souhaiter aussi, c'est que les études phénoménologiques et psychopathologiques ne nous absorbent pas au point de nous faire négliger la neurophysiologie et la pharmacologie. Il ne faut pas que les progrès de la thérapeutique en psychiatrie se fassent malgré nous ou en marge de nous, mais par nous.

8^e Rapport

par M. Michel FELD

De Claude Bernard, laissez-moi paraphraser cette citation, qui fut révolutionnaire en son temps : « La physiologie doit, à l'exemple des sciences plus avancées, se dégager des entraves philosophiques, qui gêneraient sa marche. » Je vous propose d'appliquer à la schizophrénie cette optique sans œillères.

La confrontation de diverses tendances est fertile dans la mesure où elle coordonne les efforts isolés, en les soumettant à l'épreuve des critiques antagonistes. Il nous faut éviter d'aborder en ordre dispersé cet entrelacs de pièges qu'est la schizophrénie.

Une définition indique des limites ; elle présuppose des critères ; ceux-ci induisent celles-là. Je crains qu'il nous faille faire éclater le cadre de la schizophrénie, patiemment ajusté par plusieurs générations de psychiatres. Si nous admettons (et comment pourrions-nous le nier ?) qu'un syndrome est un assemblage de symptômes en attente d'étiopathogénie, une maladie qui cherche sa place nosologique à tâtons, il nous faut alors ranger la schizophrénie dans ce cadre provisoire et... ne pas l'y oublier.

Les critères cliniques de la schizophrénie sont-ils satisfaisants, réunissent-ils l'unanimité des psychiatres ? Telle n'est pas l'impression qui se dégage du récent Congrès international. Le mode de début est souvent trompeur. Le *primum movens* psychologique est âprement discuté. Quel est le commun dénominateur des schizophrènes : inertie psychomotrice, délire de non-adaptation, aboulie instinctive ? La dissociation est-elle un stade terminal, ou bien l'essence même du syndrome en ses débuts ? Dire qu'il y a un « mode de penser schizophrénique » tient à la fois de l'allégorie et du sophisme... Le schizophrène a ses raisons que la raison ne connaît pas. Il n'est pas le seul type de malade à pratiquer cette originalité. Il y a le « mode

de penser » P.G., le paranoïaque. Tout délire a ses raisons, etc... L'analyse psychologique nous conduit dans le labyrinthe du délirant mais ne nous montre pas l'issue.

Le commun dénominateur des schizophrénies est-il évolutif ? Doit-on considérer la schizophrénie comme un stade évolutif de la démence juvénile ? Elle aurait dans ce cas une signification de pronostic irrécusable ; mais il faudrait supprimer la notion de schizophrénie spontanément réversible. Si la schizophrénie ne conduit pas obligatoirement à l'apraxisme démentiel, elle se trouve réduite à un assemblage symptomatique aux dimensions temporelles imprécises. Un de ses critères élémentaires devient caduc.

La schizophrénie de l'enfant est-elle « autre chose » que la schizophrénie de l'adulte ? Je ne le puis admettre. La relative rareté et l'habituelle pauvreté symptomatique des schizophrénies infantiles sont en rapport avec le degré de maturation du psychisme. Il faut un certain développement des fonctions associativo-intellectuelles pour extérioriser une schizophrénie délirante, de même qu'il ne faut point trop d'atrophie cérébrale pour qu'elle ait lieu. L'enfant fait lentement l'apprentissage du réel, dans le même temps qu'il développe le symbole. Schizophrène ou non, l'enfant s'exprime essentiellement sur le mode psychomoteur.

Peut-on parler de critères thérapeutiques de la schizophrénie ? La plupart des affections psychiatriques sont orphelines d'étiologie, au sens déterministe. Aussi les thérapeutiques médicales, qu'elles réussissent ou qu'elles échouent, n'ont-elles aucune spécificité en ce domaine. Qu'il s'agisse de sismothérapie ou de médication neuroleptique, leur réussite ne confirme point le diagnostic posé, leur échec ne peut aucunement l'infirmier.

Vous n'êtes pas étonnés que j'aie posé tant de questions, auxquelles je n'ai même pas tenté de répondre. Je ferai à peine mieux pour juger la psychochirurgie des schizophrènes. L'acte opératoire n'est pas plus « spécifique » que les thérapeutiques médicales. Les critères de la psychochirurgie sont différents des critères de la psychiatrie clinique. Le problème se trouve obligatoirement transposé du plan psychologique sur le plan anatomophysiologique. Les dimensions de l'indication opératoire ne sont pas celles de la maladie. Réussite ? Echec ? On opère avec le diagnostic du psychiatre. Qu'entendait-il par schizophrénie ? Si l'aléa des résultats doit rendre modestes les neurochirurgiens qui auraient tendance à ne pas l'être, l'imprécision des diagnostics devrait hanter la quiétude des psychiatres.

La pathogénie de la schizophrénie nous fournit-elle des critères plus fermes ? Je ne puis comprendre la sérénité des explications psychogénétiques. La preuve de la psychogénèse est dans la réversibilité du syndrome ; si le conditionnement psychique engendre le syndrome pathologique, le processus peut être remonté à contre-courant ; le déconditionnement est à la portée du psychothérapeute.

Par contre, si un processus psychogénétique agit à la manière d'un « stress » chronique, il produit des troubles fonctionnels organiques ; la maladie fonctionnelle fait le lit d'une maladie lésionnelle. Maladie d'adaptation (selon la conception de Selye), autant qu'une autre, l'affection psychiatrique, dès lors, n'est plus psychologiquement réversible ; la maladie organique a dépassé le processus psychogénétique initial.

Il serait salubre, pour la bonne conduite de nos efforts, de renoncer au fatras des « explications » psychanalytiques. Le « pourquoi » se substituant de parti-pris au « comment » nous écarte du problème médical de la schizophrénie. J'avoue que la séduction esthétique est grande des enchevêtrement imaginatifs. Mais les voies de la nature, qu'elle crée ou qu'elle détruit, n'obéissent pas aux finalités humaines.

J'en arrive aux constatations expérimentales concernant la schizophrénie. L'expérimentation sur l'animal nous permet d'élucider un certain nombre de manifestations symptomatiques de la schizophrénie, protopsychiques ou psychomotrices. Mais la catatonie expérimentale n'est pas la schizophrénie humaine. L'animal peut-il devenir schizophrène ? Peut-être, au sens physiopathologique, à condition de dépouiller la schizophrénie de ses superstructures, propres à l'homme, et de chercher l'unité du syndrome chez l'homme et chez l'animal dans des perturbations psychophysiologiques élémentaires. Les constatations expérimentales chez l'homme (obligatoirement involontaires, donc mal préparées) nous renseignent sur le pouvoir de certains facteurs pathogènes, mais ne reconstituent pas la maladie. D'ailleurs, une constatation aussi bouleversante que le parkinsonisme expérimental, obtenu par les neuroleptiques, a-t-elle fait progresser d'un pas la connaissance de la maladie de Parkinson ? Les constatations expérimentales concernant la schizophrénie me paraissent moins significatives que les bases expérimentales de la psychochirurgie.

La définition de la schizophrénie, tant qu'elle n'ira pas au-delà de ses articulations cliniques, manquera de stabilité. Pétition de principe : remplacer les dissertations lassantes et les controverses dialectiques sur les floritures psychologiques par des notations étiologiques exactes ; remonter les échelons successifs de la pathogénie : chaque maillon intermédiaire aidera à reconstituer la chaîne. L'anatomophysiologie macroscopique, l'histologie, la chimie humorale et neuronale, sont les cadres scientifiques qui donneront à la schizophrénie sa place véritable.

Le danger le plus grand, en cette étape d'autocritique, paraît être la tendance à isoler une schizophrénie essentielle, seule authentique, d'innombrables « pseudoschizophrénies » d'étiologie reconnue. En invoquant la clarté, on plonge le problème dans le brouillard. Il n'est pas douteux que les « pseudoschizophrénies » symptomatiques resteront clairessemées par rapport à la densité des schizophrénies essentielles. Mais le critère étiologique ne permet pas de briser l'unité physiopathologique d'un syndrome. L'unité incontestée de l'épilepsie

ne repose pas sur des bases étiologiques, et il ne viendrait à l'esprit de personne de retenir la seule épilepsie essentielle comme authentique, et de coller aux épilepsies symptomatiques l'étiquette de pseudo-épilepsie ! Cloisonner la schizophrénie en sous-groupes artificiels, cela reviendra, selon une pseudo-logique imperturbable, à ramener le problème n° 2 aux conditions du problème n° 1, avec toutes ses inconnues.

C'est un postulat indéfendable que de refuser l'organicité à la schizophrénie. Et, si on l'admet, c'est imiter Gribouille dans ses démarches que de chercher les traces de l'organicité partout ailleurs que dans l'encéphale.

Dans le domaine physiopathologique, *l'asynergie affectivo-intellectuelle* paraît être une correspondance valable de la schizophrénie, et certaines lésions rhinencéphaliques en constituent un substratum démonstratif. Il me faut m'expliquer sur ce que j'ai appelé l'asynergie affectivo-intellectuelle. Je ne trouve aucune gêne à défendre l'unité anatomophysiologique des élaborations affectives. Ce n'est ni avilir ni mécaniser les émotions et les sentiments que les attribuer à l'allopaléo-cortex, et les considérer comme un paléo-psychisme. Je ne vois aucune différence essentielle entre l'affectivité instinctive et les sentiments dits élevés. Le sentiment est une émotion dont on se souvient. Cet instant qui vous a fait « rougir » ou « pâlir », qui a fait « tourner la tête », « battre le cœur », « coupé les jambes », qui vous « a pris aux entrailles », etc. Instinctive, vasomotrice, viscérale, dans son expression immédiate, l'émotion s'inscrit dans le circuit rhinencéphalique. La mémoire des émotions engendre la vie affective. Selon le degré de maturation associative, le sentiment est pré-symbolique ou sublimé. Selon l'intensité de leur conditionnement initial, des infantilismes affectifs persistent qui, chez l'adulte, se traduiront par des infantilismes du comportement. La genèse et l'échafaudage des sentiments ne changent rien à la nature physiologique des émotions et aux circuits rhinencéphaliques de la vie affective.

Cette donnée positive, que je vous propose comme un critère physiopathologique de la schizophrénie, n'est, ni exclusive, ni jalouse. Je crois que la maladie schizophrénie se constitue en deux temps. A la manière d'autres processus pathologiques (psychiques, tissulaires ou humoraux), elle comporte probablement un facteur préparant et un facteur déclenchant. Si nous manquons encore de critères biologiques, c'est que nous ne possédons pas encore les moyens de les dépister. A cet égard, les recherches sur la catatonie expérimentale me paraissent plus fertiles que les alignements de la démence précoce sur le « terrain tuberculeux », y compris la parenthèse de l'ultravirus tuberculeux.

Si je ne craignais pas l'excès verbal, je vous proposerais de supprimer le cadre actuel de la schizophrénie, dont l'extensibilité atteint la dislocation. Mais il faut bien conserver les cadres anciens, tant que les nouveaux ne sont pas prêts.

9^e Rapport

par M. P. DELTEIL

C'est sous l'aspect très limité de l'étude des rapports que le schizophrène établit avec autrui, c'est-à-dire en un mot de ses relations objectales, que nous allons essayer de préciser les critères et les limites de la schizophrénie.

Les principaux symptômes schizophréniques semblent en effet la conséquence d'une rupture des relations objectales avec autrui, entraînant un désinvestissement du monde extérieur, soit lent et progressif, soit survenu brutalement, sous forme d'un épisode aigu, d'une expérience délirante primaire, au sens de Jaspers, qui traduit la brusque décompensation d'une personnalité déjà profondément perturbée, qui n'était parvenue à garder des contacts réels avec les autres que grâce à de multiples artifices.

La recherche des causes qui sont à l'origine de cette altération profonde de la personnalité préschizophrénique ne nous paraît pas entrer dans le cadre de cet exposé. Nous voulons préciser cependant que, s'il existe dans un grand nombre de cas des facteurs organiques congénitaux, ces facteurs jouent surtout dans la mesure où ils déterminent, dès le plus jeune âge, des difficultés d'adaptation à un milieu qui est souvent lui-même très pathogène, difficultés d'adaptation qui fragilisent la personnalité et la rendent d'une extrême sensibilité aux frustrations (Rosen, Fromm-Reichmann, Federn). L'entourage familial, plus ou moins névrotique, exerce son influence nocive, sous forme de multiples et souvent très minimes traumatismes, qui ne sont pathogènes que par leur incessante répétition. Nacht et Récamier font jouer un rôle essentiel à la personnalité de la mère qui, disent-ils, « tout en aimant son enfant, ne sait pas établir avec lui ce contact chaud, vivant, spontané, immédiat, et proprement animal, qui seul compte pour le nourrisson ».

La part qui revient à l'influence du milieu et à celles des facteurs congénitaux est variable suivant les cas, mais ces deux éléments nous paraissent difficiles à dissocier.

Quoi qu'il en soit, ce moi pré-schizophrénique ne parvient à ne garder des contacts avec les autres et la réalité qu'au prix de nombreux artifices :

Ces artifices peuvent être un mode de vie schizoïde, où le sujet a déjà tendance à substituer aux relations avec le monde extérieur des relations avec un monde imaginaire, qu'il modèle à son gré, tout en maintenant cependant un minimum de rapport avec un entourage souvent très limité.

Ce peut être aussi le refuge dans des préoccupations mystiques

fréquemment observées dans le début de l'évolution du processus schizophrénique, préoccupations dans lesquelles le sujet substitue un objet fantasmatique idéal aux objets réels.

Autre artifice est l'organisation névrotique de la personnalité sur un mode hystéro-phobique ou obsessionnel, qui permet de maintenir avec autrui des relations « aménagées » (Bouvét), grâce au « tampon » que constitue le symptôme névrotique interposé entre le sujet et les autres, lui permettant d'éviter un contact immédiat qu'il ne peut supporter sans angoisse. Mais déjà, à ce stade, un certain nombre de signes cliniques objectivent la fragilité de cette organisation névrotique, qui devient insuffisante à protéger le sujet contre l'angoisse qui tend à le submerger, et montrent qu'une évolution psychotique s'amorce.

Devant les difficultés qu'il rencontre dans ses relations avec autrui, le pré-schizophrène, en imminence de décompensation, tente parfois un rétablissement de ses relations objectales sur un mode narcissique, qui se manifeste, par exemple, quand, se regardant dans une glace, il confond son objet avec lui-même et, en même temps, cherche à vérifier l'intégrité de son moi, dont il sent confusément la désorganisation. C'est ce qui se passe aussi dans les préoccupations hypocondriaques, qui permettent au sujet de rétablir un lien narcissique avec une partie de lui-même utilisée comme objet, et aussi de rendre l'angoisse qui le menace plus supportable, en lui fournissant une justification rationnelle et un objet.

Mais, malgré ces artifices, le maintien de l'équilibre de ces sujets est rendu très précaire par l'extrême faiblesse de leur personnalité, qui est mal structurée, constamment en proie à une angoisse latente qui leur fait chercher appui et protection auprès d'un objet à caractère maternel, dont ils attendent tout avec une avidité de nourrisson, et en particulier un amour parfait, sans limite, toujours présent ; le contact permanent avec cet objet idéal leur est indispensable pour apaiser leur anxiété et maintenir le sentiment de leur propre valeur, car le jugement qu'ils portent sur eux est fonction de l'opinion et de l'attitude de cet objet. Sa perte réactive l'angoisse et les sentiments d'indignité et de culpabilité toujours latents chez eux. Mais, en raison de leur avidité affective, exposés dès leur plus jeune âge à d'incessantes frustrations, vis-à-vis desquelles ils sont, nous l'avons vu, d'une extrême sensibilité, il se développe en eux une agressivité, une haine qui augmente encore la fragilité de leur personnalité, rendant plus difficile le maintien des relations avec l'entourage : car, projetée sur celui-ci, cette agressivité rend les rapports avec lui insupportables et angoissants, et pousse le sujet à les rompre, pour tenter de trouver un objet meilleur, qui s'avère évidemment tout aussi frustrant et dangereux que le précédent. De rupture en rupture, il s'opère ainsi progressivement un désinvestissement du monde extérieur, créant ce sentiment pénible de vide autour du malade qui nous paraît un des meilleurs critères de la schizophrénie.

Mais la perte de cet objet idéal, qui crée un sentiment d'anéantissement du monde et du sujet lui-même, est encore plus angoissante que les relations avec le sujet, « le psychotique se trouve effectivement renvoyé de l'un à l'autre terme de cette alternative, du Charybde d'un abord objectal angoissant, en Scylla d'un néant objectal également angoissant » (Nacht et Récamier).

C'est à la suite de l'échec des artifices qui lui ont permis de maintenir un semblant de relations objectales, fragiles, et toujours remises en question, que va s'effectuer le passage à la psychose, soit sous forme d'un épisode d'un état dépressif atypique, lentement mais inexorablement destructeur, soit à l'occasion d'un épisode aigu, au cours duquel la personnalité est submergée par l'angoisse et profondément désorganisée. Il se produit en particulier d'importants bouleversements dans le mode de pensée ; déjà celle-ci avait gardé un caractère de pensée primitive, symbolique, magique, ayant tendance à confondre le subjectif et l'objectif, à projeter ses propres tendances dans le monde extérieur, et à déformer la réalité, dont sont surtout perçus les éléments qui entrent en résonance avec les fantasmes du monde imaginaire. A l'occasion de l'épisode aigu au cours duquel s'effectue la chute dans la psychose, il se produit une véritable confusion entre le monde intérieur fantasmatique et le monde extérieur, qui n'est appréhendé que d'une manière floue, imprécise, confuse, déformée par les fantasmes généralement terrifiants, qui prennent un caractère de réalité objective.

L'évolution de ces épisodes délirants aigus va dépendre de la capacité qu'a le sujet à rétablir des relations objectales avec le monde extérieur, parfois même au moyen du délire. Cette évolution peut se faire vers une désorganisation schizophrénique de la personnalité, qui traduit la rupture complète avec le monde. La pensée s'organise sur un mode paralogique, discordant, le monde des fantasmes se substituant entièrement à la réalité extérieure ; les délires sont imaginatifs, fantastiques, absurdes, ne prenant aucun appui sur le monde extérieur, avec lequel tous les liens sont rompus ; seuls persistent des objets fantasmatiques, qui peuvent parfois présenter une certaine stabilité à l'intérieur d'un système délirant plus ou moins cohérent, à thème mystique par exemple, dans lequel on assiste à une tentative de rétablissement avec un objet idéalisé ; mais, le plus souvent, ces objets fantasmatiques sont inconsistants, labiles, se succédant sans aucun lien logique apparent ; le délire devient de plus en plus incohérent, hermétique, paranoïde. La rupture avec le monde extérieur est de plus en plus totale, la régression de plus en plus profonde, l'angoisse toujours présente.

Parfois, au contraire, le psychotique parvient à rétablir ses relations avec le monde extérieur sur le mode pathologique du délire. Dans ce cas, l'objet est fantasmatique, fait d'éléments empruntés à la personnalité du sujet, tirés généralement de son activité psychique

inconsciente, qui, à l'occasion de la désorganisation de sa personnalité, tendent à devenir conscients ; mais cet objet fantasmatique est projeté à l'extérieur sur des personnages, soit mythiques, soit empruntés à la réalité. Malgré son caractère pathologique, ce mode de relation présente de multiples avantages : il permet de rétablir un lien extrêmement stable avec un objet, qui, étant fantasmatique, est créé en fonction des tendances inconscientes du sujet, lui permettant de satisfaire sans aucune culpabilité — puisqu'il ne s'agit pas de lui, mais d'un autre, — les tendances libidinales inacceptées (homosexuelles, par exemple), et les pulsions agressives.

Le délire permet aussi parfois d'entretenir des relations satisfaisantes avec des personnages mythiques bienveillants, à caractère d'images paternelles ou maternelles idéalisées, ou avec un objet d'amour ; bref, de recréer un monde artificiel, permettant la résolution de tous les conflits et la satisfaction de toutes les tendances, en parfaite cohabitation avec le monde réel, auquel il est partiellement intriqué. Les échanges avec les personnages de ce monde artificiel se font grâce aux hallucinations, qui représentent l'objectivation, la sensorialisation de l'activité psychique inconsciente, ou du surmoi (Nacht et Récamier), mais sont perçues, grâce à la projection, comme venant de l'extérieur, et jouent un rôle qui n'est pas négligeable dans le maintien des relations objectales. Un de nos malades, parlant de ses voix, « qui le conseillent comme le feraient un père ou une mère » (père et mère qui lui avaient fait défaut pendant toute son enfance), nous dit qu'il tient beaucoup à les garder : « Elles me tiennent compagnie ; si on me les coupait, je me sentirais désemparé et seul. »

Ce même processus délirant et hallucinatoire existe également chez les schizophrènes ; mais, alors que dans les délires évoluant vers la systématisation et la chronicité sans affaiblissement notable de la personnalité, le processus délirant atteint son but, qui est le rétablissement des relations objectales stables avec des objets fantasmatiques, et, par leur intermédiaire, avec le monde extérieur, chez le schizophrène, ce processus aboutit à un échec. L'impossibilité pour le schizophrène de maintenir un lien objectal stable, que ce soit sur un monde normal ou délirant, est peut-être dû à une trop grande sensibilité aux frustrations, contre laquelle il ne trouve d'autre recours que l'indifférence et le désintérêt pour le monde extérieur, et la fuite dans un monde entièrement autistique et fantasmatique, sans aucun lien avec la réalité ; mais ce recours est inévitablement voué à un échec, car l'absence de tout lien objectal réactive l'angoisse et aboutit à l'anéantissement du monde et de soi-même.

En conclusion, on peut considérer qu'il est très difficile d'établir une limite précise entre la schizophrénie et les autres psychoses délirantes, puisqu'il existe toutes les formes cliniques intermédiaires, entre, d'une part, un délire paranoïaque bien systématisé, évoluant sans aucun affaiblissement intellectuel, et permettant le maintien de

liens très étroits avec le monde extérieur et une réalité qui est profondément déformée, mais à laquelle le paranoïaque reste très accroché, et, d'autre part, une démence précoce au stade terminal.

C'est, nous l'avons vu, en fonction de la plus ou moins grande capacité qu'a le psychotique de rétablir par son délire les relations avec le monde extérieur, que le processus de désorganisation schizophrénique sera plus ou moins important. Nous le considérons comme un processus morbide évolutif, caractérisé par une très grande difficulté à maintenir un lien objectal stable, que ce soit sur un mode normal, névrotique ou délirant, et aboutissant dans sa forme extrême à la rupture complète des relations avec le monde extérieur et la réalité.

10^e Rapport

par M. Paul ABÉLY

Si la psychiatrie ne peut pas encore revendiquer le titre de « science exacte », elle se doit cependant de s'approcher pour le mieux de cette exactitude. Plus, peut-être, que toute autre branche de la médecine, a-t-elle besoin d'une stricte rigueur de langage et de terminologie, afin de saisir et de capter la réalité, déjà trop mouvante, trop complexe, trop subjective, trop fuyante, du domaine de ses recherches. Or, il me semble bien que souvent les querelles d'écoles sont surtout des querelles de mots, de vocabulaire et de définition. C'est pourquoi l'on aboutit, soit à une stérile confusion, soit à des essais abusifs d'hégémonie.

Rechercher les définitions précises, isoler les critères indiscutables et tracer ainsi les limites nettes, me paraît bien être le premier devoir du psychiatre s'il veut aboutir à des diagnostics clairs et à des thérapeutiques cohérentes. Ainsi, la question mise aujourd'hui en discussion devrait être féconde et sans ambiguïté. Je me réjouis qu'elle ait été posée.

DÉFINITION.

La définition de la schizophrénie serait relativement aisée si l'on voulait s'en tenir au sens étymologique du terme. Or, le mot « schizo » signifie : fendre, séparer, scinder ; je crois qu'il correspond assez au terme français de *dislocation*. Ce serait donc une psychose de *dislocation*, ou, mieux, de *déstructuration*. Ce ne serait pas exactement une psychose de désintégration, car les désordres qu'elle extériorise ne correspondent pas à ces troubles de hiérarchisation et de subordination dont Jackson a bien posé les lois. Dans cette maladie mentale on ne peut pas parler non plus de dissolution, mais bien d'anarchie globale.

Certes, toutes les psychoses comportent un certain degré de désintégration et de déstructuration, mais cette désintégration ou cette déstructuration est limitée et relativement organisée dans sa dyshiérarchisation. Même dans son état pathologique, elle comporte une part de rationnel et d'explicable.

Au contraire, dans ce qu'on nomme étymologiquement la schizophrénie, la déstructuration est à peu près totale et dans ce cataclysme psychique flottent seulement des îlots épars, *autonomes*, dissidents, sans points d'union.

Avant de développer cette notion de déstructuration anarchique, il me semble indispensable de bien définir au préalable ce qu'on appelle une *structuration*. On se heurte aussitôt à certaines confusions terminologiques entre les mots de structure ou de forme (selon la Gestalt-théorie) et de structuration. Dans la structure, « la valeur de chacun des éléments est déterminée exclusivement par sa fonction de participation à cet ensemble, c'est-à-dire, par son intégration autonome ». A partir de cette théorie, on recherche, même dans un état morbide, ce degré de structure ou d'organisation des troubles considérés. Cette méthode apparaît comme difficilement applicable à la schizophrénie.

La structuration me semble être chose assez différente. Certes, elle s'édifie au cours de l'évolution humaine, parallèlement à l'intégration neurologique ; mais c'est avant tout une intégration psychique progressive (psychomotrice, psychosensorielle, psychoaffective, structuration temporo-spatiale, structuration du langage, structuration de la pensée rationnelle et abstraite, structuration de l'adaptation sociale, etc...). C'est lorsqu'elle est terminée qu'elle doit se grouper dans une structuration de synthèse, qui aboutit à celle de la personnalité. C'est cette structuration de synthèse qui est, me semble-t-il, détruite dans la schizophrénie. Dans ce sens, cette maladie peut donc être définie comme une psychose de « déstructuration synthétique ». Ainsi, ce type de déstructuration, pour être authentique, doit être global, et aboutir à la désorganisation générale de l'ensemble des fonctions.

Pour qu'une telle déstructuration se réalise, faut-il encore que la structuration ait été totalement accomplie. Elle a pu à la rigueur s'élaborer dans des conditions anormales, et être de ce fait particulièrement fragile à toutes les agressions ; mais elle a dû être effectivement terminée. Sinon, ce n'est plus une maladie de déstructuration, mais une maladie de non-structuration. C'est là, en effet, l'objection valable et maintenant souvent répétée : « Sur une non-structuration ne peut survenir une déstructuration. » C'est pour cela qu'est de plus en plus discutée l'authenticité des schizophrénies infantiles. Quand on regroupe le matériel qui illustre l'étude de ces schizophrénies infantiles, on s'aperçoit, selon C. Stein, « qu'il est très abondant et d'une grande richesse ; mais l'exploitation de ce matériel est pleine d'embûches..., les concepts nés de l'observation clinique des adultes ne

peuvent être utilisés chez l'enfant sans que l'on s'expose au risque de considérer comme pathologique ce qui peut être normal à un stade de maturation incomplète. D'ailleurs, la plupart des symptômes si évocateurs de la maladie mentale chez l'adulte ne se rencontrent pas chez l'enfant, et les grands syndromes classiques de la psychiatrie ne s'y voient pas. La pathologie mentale de l'enfant s'exprime en troubles du comportement, et ces troubles n'ont bien souvent aucune spécificité morbide, et encore moins une *spécificité nosologique* ».

Ce n'est pas la place de discuter ici plus longuement de ces schizophrénies infantiles.

J'en reviens donc à cette conception de déstructuration globale. Il y a lieu de retenir que, tout en étant globale, cette *déstructuration peut être inégalement répartie* et atteindre plus électivement certaines fonctions, selon chaque cas individuel.

Si un immeuble se disloque et s'écroule du grenier à la cave, ou de la cave au grenier, certains pans de murs peuvent être restés debout en équilibre précaire. Si une masse quelconque se dissocie par éclatement, elle se morcelle en des fragments très dissemblables. Un édifice se disloque aussi d'autant plus facilement que les matériaux de construction étaient de mauvaise qualité, ou qu'ils avaient été fragilisés et désorganisés par un *ébranlement* de cause variée. On ébauche ici le problème de l'origine génétique de la schizophrénie. Les partisans de cette étiologie ne sont pas d'accord : s'agit-il de l'action d'un gène unique, dominant ou récessif, ou au contraire de l'action conjuguée de plusieurs gènes ? La génétique permet tout au plus, dans ses bases actuelles, de calculer une probabilité, telle celle des variations du métabolisme d'origine héréditaire. Elle rejoint ainsi la biochimie.

Si cet édifice se disloque, cette dislocation peut débiter au niveau de ses bases, c'est-à-dire, dans le cas qui nous intéresse, par un fléchissement primitif des instincts vitaux. C'est la théorie du début athymormique, origine possible, mais non obligatoire, et vraisemblablement non primitive. La dislocation peut commencer à l'opposé, au niveau des superstructures. La *schizophrénie alcoolique*, plus fréquente qu'on ne l'admet en général, en fournit un exemple. Elle est consécutive à des encéphalopathies carentielles (surtout carences vitaminées), soit à des encéphalopathies métaboliques. Cette notion, remarquablement approfondie par l'école lyonnaise (P.-F. Girard et ses élèves), peut, me semble-t-il, s'appliquer à bien d'autres schizophrénies. Si nous comparons maintenant le psychisme global à une mosaïque, à un carrelage dont les pièces constitutantes sont soudées entre elles par un ciment biologique, nous en arrivons à l'idée d'un autre type de désintégration, cette fois physicochimique, de ce ciment, dont la désintégration entraîne la rupture de la synthèse. Nous aboutissons cette fois à la théorie des perturbations des *conductions synaptiques* et autres, où entrent en jeu tous les médiateurs chimiques, dont beaucoup nous sont encore inconnus, et parmi lesquels nous retenons

pour le moment l'adrénaline, l'acétylcholine et la sérotonine. Hypothèse tout aussi valable que les autres.

Enfin, depuis les études électroencéphalographiques, nous commençons à découvrir le mystère des conductions électriques du système nerveux. Ces recherches, en ce qui concerne la schizophrénie, se montrent pour le moment négatives, j'ai pourtant l'intuition qu'un jour ou l'autre elles apporteront dans ce domaine d'importantes révélations, quand les techniques se seront perfectionnées. Ainsi apparaît comme encore bien incertain le problème étiologique de cette maladie de synthèse.

J'achève ce premier chapitre par cette approximative définition : *Ce qu'on nomme la schizophrénie est une psychose complexe de déstructuration et de désagrégation de la synthèse mentale, sans véritable affaiblissement intellectuel. Elle ne peut authentiquement survenir qu'après la puberté, c'est-à-dire après l'installation définitive de la structuration et de l'intégration. Cette façon de voir se rapproche par pas mal de côtés du terme de « Spaltung », employé à propos de ce même syndrome mental. D'ailleurs, l'étymologie germanique de cette expression dérive du verbe « spalten », qui a exactement le même sens que le préfixe grec de schizo : celui de « fendre », de diviser.*

Cet essai de définition me paraît enfin avoir certains avantages : celui de laisser une large marge à l'évolution et au pronostic. Car, selon le degré de la déstructuration, la restructuration peut rester souvent possible, selon l'origine de la dislocation. Elle ouvre de nombreuses perspectives thérapeutiques.

LES CRITÈRES.

Cette anarchie psychique, fantômatique, et réduite au fonctionnement de blocs séparés et autonomes, extériorise une intrication de faux et de vrais critères.

Il importe tout d'abord d'éliminer les faux critères. C'est ce que j'ai tenté de faire dans mes précédents travaux. Les troubles de la psychomotricité, la désinsertion du réel, l'autisme, le délire, la difficulté de sentir le vécu, et même les seuls troubles associatifs, sont des symptômes secondaires non pathognomoniques, car on peut les retrouver dans bien d'autres psychoses ou névroses.

Ils n'apportent une réelle valeur au diagnostic que par leur présence d'ensemble : les troubles psychomoteurs, en général toujours présents, ne peuvent se révéler parfois que par quelques stéréotypies discrètes, par quelque parasitisme de la mimique, par des rires explosifs, par du maniérisme, par un aspect guindé, par un pseudo-négativisme, car en fait tout le comportement psychophysiologique est perturbé d'une façon plus ou moins évidente, aussi bien dans le domaine psychomoteur, qu'affectif, instinctif ou intellectuel. Le délire épisodique et

inconsistant ne se superpose qu'occasionnellement à la dislocation de la personnalité, et selon l'expérience antérieurement vécue.

Les vrais critères sont relativement peu nombreux. Ils ne sont en général révélés que par les tests psychologiques et par certains tests biologiques. *Les tests du fonds mental* montrent l'absence d'une réelle *démence* (même dans les états les plus avancés, comme le révèlent les rémissions de la préagonie), *les tests de projection, les tests comiques, humoristiques*, sont également caractéristiques, par leur fragmentation, l'impossibilité de vue d'ensemble, la rigidité et la minutie dans le détail, l'absence de sens du comique et du grotesque.

Les tests biologiques sont encore à l'étude et incomplets (contrôles électroencéphalographiques, pneumoencéphalographie, test du rhéotome électrique d'après M. Joyeux).

Il est quelques autres critères moins constants, mais utiles surtout en l'absence de tout affaiblissement intellectuel réel véritable. A savoir : la raideur par manque de souplesse dans les processus psychiques, le déficit de l'appréhension perceptive (psychosensorielle). Ensuite, comme l'a bien décrit H. Maurel : le saugrenu, le grotesque, l'insolite, l'énigmatique, la distorsion dérisoire d'un comportement déconcertant, *non perçu, ni voulu, par le sujet* (ce que Chaslin nommait un peu la discordance).

Il est probable et souhaitable que des méthodes plus approfondies et plus rigoureuses d'investigation nous feront dans l'avenir découvrir d'autres critères et préciser ceux déjà isolés.

Il est un dernier critère qui me paraît être d'une grande importance, je veux parler des impulsions imprévisibles et anidéiques, libérant des instincts de destruction. C'est dans le chapitre suivant que je développerai la conception de ce critère terminal. Je passe volontairement sous silence la notion importante mais incertaine du « contact » que seuls les tests peuvent objectivement éclairer.

LES LIMITES.

Ce troisième et dernier chapitre, qui représente en fait l'essentiel du sujet de ce rapport, exigerait des pages de développement. Je ne peux que le résumer à l'extrême.

Il sera consacré au diagnostic différentiel entre les paraphrénies, les névroses et la schizophrénie.

Car je crois indispensable d'éliminer tout de suite des assimilations indéfendables, parce que trop outrancières. Je veux parler des délires *systématisés* chroniques (que sont bien incapables d'édifier des schizophrènes authentiques), et les fausses schizophrénies banales : présentation atypique de la psychose maniacodépressive par appoint racial et personnel (où la véritable dislocation est absente, et qui ne résistent pas aux critères précédemment signalés), bouffées délirantes

dégénératives, mélancolies stuporeuses, certaines confusions mentales ou psychoses puerpérales.

L'histoire des paraphrénies est en revanche devenue ténébreuse à souhait, tout au moins l'a-t-on rendue telle. Toutes les paraphrénies portent évidemment la marque du paralogique, du fantastique et de l'imaginatif. Mais *absurdité n'est pas dislocation ou déstructuration*, et ne s'accompagne pas obligatoirement d'ambivalence, de négativisme, de troubles psychomoteurs même légers, ou du cours de la pensée, ni de dissociation. Ces paraphrénies peuvent être fantastiques, mais non fantômatiques, elles n'ont pas ce type hypnoïde si fréquent dans la maladie dissociative.

Enfin, il n'est pas interdit, aussi bien à un sujet normal qu'à un sujet névrotique ou psychotique, de faire un jour une schizophrénie et d'extérioriser un délire paranoïde. La dislocation peut atteindre alors et en même temps les constructions ou les prédispositions infralogiques ou névrotiques pré-existantes, qui mélangent leurs vestiges à ceux de la déstructuration nouvelle, en donnant ainsi à celle-ci un type particulier dans les tentatives d'autodéfense et de restructuration. Dans mon mémoire de 1956, j'avais tenté de montrer ce qu'apportaient ces associations hybrides (schizophrénie évoluant sur un terrain paranoïaque, hystérique, psychasthénique, anxieux, schizoïde, ou même cyclothymique). Toujours, dans de tels cas, on retrouvait les marques de la dislocation synthétique, avec tous ses signes caractéristiques, le schizophrène puisant dans ses ressources et dans ses tendances antérieures, plus ou moins pathologiques, des éléments d'« accrochage » contre l'impression de vertige dans laquelle il se sent s'enliser. Il peut donc y avoir chez un schizophrène, surtout d'âge mûr, des ébauches, des tentatives d'édifications délirantes fantastiques ou paranoïdes. Mais ces édifications ne représentent qu'un type très particulier des paraphrénies, avec lesquelles elles n'ont en réalité que des similitudes bien superficielles, et souvent seulement des coïncidences. C'est ce que me semble penser C. Stein quand il écrit : « Une double relation causale peut être envisagée. Les deux affections peuvent être unies par un lien de cause à effet, la psychose réactionnelle ayant bouleversé l'équilibre de l'âme au point de permettre l'apparition d'un processus. La même constitution peut prédisposer un homme à des affections psychologiques et à des processus par son côté biologique. Le processus désigne souvent un accident biologique matériel, responsable de l'éclosion de la maladie mentale. »

La question des *rapports entre névroses et schizophrénie est plus délicate*. Elle préoccupe tout particulièrement les psychanalystes, tourmentés qu'ils sont par cette schizophrénie, qu'ils tentent d'appréhender, et qui leur glisse encore entre les doigts. Elle préoccupe tout autant l'ensemble des psychiatres.

Comme je l'écrivais dans mon dernier mémoire, de janvier 1958 : « Rien ne ressemble plus à une schizophrénie qu'une névrose d'échec.

De cette ressemblance naissent beaucoup de confusions et d'équivoques thérapeutiques. Ici, encore, c'est à un examen clinique prolongé et approfondi, aux contrôles répétés des tests de projection, qu'il faut s'adresser pour dissiper tôt ou tard ce malentendu. La structure mentale selon la psychanalyse est surtout une structure instinctivo-affective, où le ça, le moi et le sur-moi sont en harmonie ou en dissidence. Je ne peux que répéter une fois de plus ce que je disais il y a quelques instants : rien n'empêche qu'un névropathe devienne un schizophrène, mais il s'agira peut-être d'une coïncidence ? Après plus de trente ans de pratique psychiatrique, j'ai connu ou soigné beaucoup de névrosés, il y en a que je suis depuis des lustres, depuis l'enfance ou l'adolescence même, j'en ai vu peu sombrer dans la discordance, et inversement, depuis quelques années, *je vois beaucoup plus de névrosés et nettement moins de schizophrènes authentiques*, je réalise même tardivement des erreurs trop fréquentes de diagnostic que j'avais commises autrefois, en retrouvant après de longues années de prétendus schizophrènes guéris, mais qui sont restés des névropathes. J'arrive peu à peu à découvrir pourquoi je m'étais trompé. Il serait trop long ici d'indiquer ce pourquoi, je l'écrirai bientôt. Pour aujourd'hui, je me contenterai de dire que ce sont les psychanalystes eux-mêmes qui m'ont donné un peu la clef de l'énigme. En effet, comme ils le précisent : un névrotique, qu'il soit atteint de névrose hypersthénique ou de névrose hyposthénique, est en général un sujet fortement structuré. Certes, il s'agit d'une structure attardée, mais bien adaptée à ce stade. « Le comportement obsessionnel est inadapté à la réalité présente, écrit H. Lucotte, dans la mesure exacte où il est *très fortement adapté* à une situation passée, dont il ne peut se libérer, en raison même d'une culpabilité *solidement structurée*, qu'il a pour rôle de protéger d'un mal qui a été vécu sans jamais pouvoir être regardé en face. » Or, le propre même de la schizophrénie est la déstructuration. Lorsqu'elle survient chez un névrosé, la névrose devient elle-même déstructurée et anarchiquement noyée dans l'ensemble. Mais elle retrouve *sa restructuration dès que survient une rémission*, et la névrose réapparaît alors dans toute sa pureté. Elle demeure telle si la psychose est heureusement guérie. J'ai eu l'occasion de le constater souvent. Certes, dans *la période d'état* de la maladie mentale, un psychanalyste curieux peut arriver à découvrir des vestiges de cette névrose noyée dans la psychose et défigurée par elle, mais entre l'une et l'autre il n'y a pas alors de rapport évident.

C'est encore en m'adressant à une psychanalyste éminent et consciencieux que je vais retrouver quelque lumière, H. Nunberg écrit en effet ceci : « Dans les psychoses la synthèse est appliquée à un matériel différent de celui des névroses (comme je le disais au début de ce rapport). Dans la névrose, l'acte de la prise de conscience est précédé par celui de la liaison entre les représentations verbales préconscientes et concrètes inconscientes. Dans la schizophrénie cette liaison fait défaut, et les représentations verbales conscientes sont

soumises au processus primaire, qui domine sans cela l'inconscient. » Il dit ailleurs : « Le névrosé conserve dans son inconscient la réalité (les objets du monde extérieur), il refoule seulement les pulsions du ça. Le malade atteint de psychose perd les objets aussi de l'inconscient, de sorte qu'il n'entretient avec eux aucune relation. »

Ainsi peuvent s'expliquer les impulsions inconscientes, destructives et apparemment immotivées qui représentent elles aussi le *critère* de cette maladie.

H. Nunberg explique ces impulsions : « La schizophrénie débute par un sentiment de fin du monde. C'est un sentiment de catastrophe dans lequel le monde paraît au patient incolore, confus, même vide et mort ; dans cet état, le malade perd la réalité. La fin du monde s'explique par le retrait de la libido des objets extérieurs, et par la défusion des pulsions qui l'accompagne ; en effet, *au retrait de la libido est liée une régression qui libère les instincts de destruction.* »

Et c'est ici que nous aboutissons à un carrefour périlleux et à une alternative captivante :

Deux questions peuvent en effet se poser :

1° dans son processus global de déstructuration, est-ce que la maladie schizophrénique ne fait pas éclater aussi tout ce qui existait préalablement, et en particulier la névrose (laquelle se restructure à nouveau quand le processus schizophrénique est entré en rémission) ?

2° est-ce l'éclatement de la névrose qui provoque secondairement la déstructuration globale schizophrénique ?

Pour mieux me faire comprendre, je vais encore recourir à une métaphore : supposons un bloc de métal à l'intérieur duquel est demeurée « une paille », par une malfaçon au moment de la fabrication. Par des phénomènes moléculaires imprécis, cette paille méconnue peut un jour se déstructurer et faire éclater l'ensemble du bloc métal. Supposons, encore plus élémentairement, une poutre de bois mystérieusement rongée à l'intérieur par un termite. Un jour, et sans que rien ne puisse le faire prévoir, la poutre s'effritera et s'écroulera brusquement, alors que l'extérieur paraissait intact. Or, pour autant que je sache, le but même de la thérapeutique psychanalytique est de déstructurer la névrose. Ne serait-ce pas une arme à double tranchant qui, dans certains types névrotiques, pourrait risquer de faire éclater la déstructuration globale schizophrénique, comme si l'on enlevait à l'ensemble un étai indispensable.

Y a-t-il en somme une opposition entre l'état névrotique et l'état schizophrénique ? La question est importante, mais je n'ai pas encore la possibilité de l'éclairer.

Comme je l'écrivais dans mon précédent mémoire de janvier, la phénoménologie et la psychanalyse contribuent utilement par une voie latérale à la fixation des limites exactes de la schizophrénie.

On lit de plus en plus des études sur les familles de schizophrènes, sur les mères de schizophrènes, sur les profils héréditaires de ces

malades, mais ces études, par ailleurs très intéressantes, n'apportent pour le moment que des explications concernant en fait la seule névrose. Elles prouvent seulement que la mauvaise qualité des matériaux de construction prédispose souvent à la déstructuration prématurée.

Au terme de ce rapport, je crois avoir montré toute la complexité du problème étiologique.

Je crois aussi que la véritable schizophrénie est plus rare qu'on ne le pense, qu'elle est fréquemment confondue avec des psychoses aberrantes, et surtout avec des états névrotiques (névroses obsessionnelles, névroses d'échec, névroses de refuge, de capitulation ou de rébellion), qui prennent son masque d'une façon carnavalesque, mais qui n'ont pas son vrai visage.

Je pense aussi qu'il est capital pour l'avenir de notre spécialité de bien peser la définition exacte des mots (tels que ceux de structure, d'intégration mentale, de structuration et de synthèse (à conception différente selon les disciplines)).

Je suis également persuadé que, quand on bâtit de nouvelles terminologies, il faut strictement serrer de très près son étymologie et respecter intégralement ces barrières étymologiques ainsi fixées. Ce fut le grand mérite de E. Bleuler d'avoir très justement choisi ce mot de « schizo » quand il a voulu schématiser sa conception première de dislocation du « Zusammenarbeit » (c'est-à-dire de la synthèse). Un jour, hélas ! comme il arrive à beaucoup de chercheurs, il a tenté de s'en évader, et plus tard ses élèves les ont même oubliées.

En transgressant les conditions que je viens d'énumérer, on s'enfonce tôt ou tard dans les ténèbres de la psychiatrie romancée et improductive. Il serait alors peut-être plus honnête de changer franchement de terminologie quand un tel besoin s'impose.

BREVES REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES. — GIRARD (P.-F.), GARDE (A.) et TOMMASI (M.) : Classification nosologique des encéphalites alcooliques. *Lyon médical*, 6 octobre 1957. — JOYEUX (M.) : Premières applications de la courbe intensité-durée par le rhéotome électrique dans la schizophrénie. *Annales médico-psychologiques*, avril 1958. — LUCOTTE (H.) : Obsession et milieu familial. *Le Maroc médical*, janvier 1956. — MAUREL (H.) : Le saugrenu. *II^e Congrès international de Zurich*, septembre 1957. — NUNBERG (H.) : *Principes de psychanalyse, leur application aux névroses*, Presses universitaires de France, 1957. — PIÉRON (H.) et ses collaborateurs : *Vocabulaire de la psychologie*, Presses universitaires de France, 1957. — POROT (A.) et ses collaborateurs : *Manuel alphabétique de psychiatrie*, Presses universitaires de France, 1953. — STEIN (C.) : *Le début de la schizophrénie* (extrait des entretiens psychiatriques, 1954, Presses universitaires de France, 1957).

La séance est levée à 19 heures 20.

Le secrétaire des séances,

P. SIVADON.

SOCIÉTÉS

Société française de neurologie

Séance du 5 décembre 1957

Angiomatose médullaire dorsale segmentaire, par MM. J. GUILLAUME et G. MAZARS

Quatre cas d'angiomatose médullaire segmentaire dorsale. L'affection est bien tolérée jusqu'au jour où le remaniement des disques intervertébraux vient enrichir la symptomatologie par l'intermédiaire d'une compression discale ; les rachialgies constituent la symptomatologie initiale. Une large laminectomie décompressive est préférable à l'ablation du disque.

Remarques cliniques sur l'hypertrophie des nerfs périphériques et en particulier du plexus cervical superficiel. Intérêt de l'exploration clinique de sa branche auriculaire et aussi de son examen histologique après biopsie, par MM. A. THEVENARD et H. BERDET.

Chez les sujets normaux, on trouve quelquefois, à l'intersection du bord postérieur du sterno-cléido-mastoiïdien et d'une ligne unissant le milieu de la clavicule à l'insertion du lobule de l'oreille, un nodule de la grosseur d'un grain de blé ; il correspond à l'émergence des branches auriculaire et cervicale transverse du plexus cervical superficiel. L'hypertrophie pathologique de ce dernier apparaît lorsque le nodule dépasse la taille d'un grain de blé, quand le diamètre de la branche auriculaire dépasse deux millimètres, quand la branche cervicale transverse devient visible et palpable. Cette hypertrophie traduit une névrite infectieuse ou fournit une appréciation sur l'ensemble du système nerveux périphérique. L'examen histologique apporte un appoint précieux au diagnostic du processus.

La nature de l'hydrocéphalie et de l'hypertension intracrânienne, par M. G. BOSCHI

On doit admettre que le liquide céphalo-rachidien provient d'autres voies que celles des plexus choroïdiens et qu'il exploite un rôle de drainage neuro-méningé. L'hypertension intracrânienne, de même que l'hydrocéphalie, représentent des réactions défensives hyperergiques ou non visant à débarrasser les centres nerveux des noxa qui les lèsent. Le processus fondamental est constitué par une encéphalite (six figures).

Sur un encéphalomyélite ourlienne grave avec syndrome ascendant de Landry guérie après perfusion d'A.C.T.H et de chlorpromazine, par Mme M.-L. DEBRIÉ et M. A. GÉNOVA.

Le syndrome ascendant de Landry est apparu chez un homme de 28 ans au 6^e jour d'une parotidite ourlienne avec orchite ; il a régressé dans les heures qui ont suivi une perfusion d'A.C.T.H. et de chlorpromazine. Parallèlement, l'orchite a régressé.

Étude électroencéphalitique de plusieurs cas d'encéphalite grippale survenue au cours de l'épidémie actuelle, par M. H. GASTAUT et Mme M. VIGOUROUX.

Les neuf cas d'encéphalite ont présenté un tableau électro-encéphalographique identique : dysrythmie lente bilatérale synchrone et symétrique, d'importance sensiblement proportionnelle à la gravité de l'état clinique, c'est-à-dire à la profondeur du coma. Les quatre cas de névraxite n'ont pas présenté d'anomalies électro-encéphalographiques importantes.

Distomatose cérébrale avec kystes parasitaires généralisés, par MM. H. COLLOMB et J. BERT

Le tableau clinique peut être ainsi résumé. Il comprend un syndrome neurologique caractérisé par des crises comitiales, des crises jacksoniennes, des myoclonies, des crises sensitives, des crises psychomotrices, des céphalées, un syndrome de parasitose généralisée caractérisé par de petits nodules sous-cutanés et musculaires, des opacités radiologiques, un syndrome biologique représenté par des anomalies du liquide céphalo-rachidien. A l'examen histologique, présence d'œufs d'une douve. Amélioration par la cure d'anthiomaline.

Panhypopituitarisme révélateur d'un gliome primitif du chiasma, par MM. P. HARTEMANN, J. DUREUX et B. ALGAN

Jeune fille de 15 ans présentant un tableau clinique d'infantilo-nanisme par insuffisance anté-hypophysaire confirmé par le bilan biologique et radiologique, par des signes d'atteinte post-hypophysaire sous forme de diabète insipide. Après neuf ans d'évolution, on note une hémianopsie bitemporale, une baisse d'acuité visuelle, une atrophie papillaire. Aucune modification de la selle turcique. Intervention. Découverte d'un gliome primitif du chiasma. Traitement radiothérapique et résultats excellents.

Un cas de paralysie périodique familiale observée chez le père et le fils, par MM. A. CRÉMIEUX, J. ALLIEZ et J. BOUDOURESQUES

Le fils, âgé de 14 ans, est atteint de manifestations paralytiques récidivantes survenues depuis deux ans et demi. Les crises sont constituées, soit par une quadriplégie, soit par une paraplégie ; elles surviennent à la fin de la nuit. Dans l'histoire du père, on note qu'il avait 17 ans quand il fut atteint pour la première fois de quadriplégie flasque durant 48 heures. Les crises se sont renouvelées dans la suite. Décès à 29 ans, au cours d'une crise quadriplégique avec perte de connaissance.

Ramollissement sylvien pseudo-tumoral en rapport avec un anévrysme carotidien cervical, par MM. B. POMMÉ et P. JANNY

Chez un homme de 48 ans, hémiplégie gauche et comateux ; une première artériographie décèle une image d'obstruction de la carotide interne ; une deuxième montre un segment artériel rétréci, présentant à sa partie centrale un renflement globuleux qui évoque un anévrysme. Dans une première intervention, évacuation d'une substance blanche sous-corticale presque liquide. Amélioration. Dans une deuxième intervention, découverte d'un anévrysme carotidien cervical. Très bons résultats.

Aspects clinique et thérapeutique d'une radiculo-névrite à *Schistosoma Mansoni*, par MM. L. WILLEMIN-CLOG, B. POMMÉ, J. CALLOT, R. CHAPELO et B. MONTRIEUIL.

Chez un enfant de 12 ans, apparition soudaine de douleurs dorsales, puis de parésie des membres inférieurs. Syndrome de compression médullaire avec arrêt du lipiodol à L. I. Intervention. Les racines de la queue de cheval apparaissent parsemées de granulations blanchâtres. Leur examen révèle la présence d'œufs de *Schistosoma mansoni*.

Considérations sur deux cas de thrombose de la carotide chez l'enfant, par MM. H. POUYANNE, L. ARNE, P. LOISEAU et L. MOUTON .

Deux cas de thrombose de la carotide gauche chez de jeunes enfants âgés de 12 ans et de 10 ans. C'est l'artériographie qui a donné la clé des diagnostics et qui permet d'expliquer les faits cliniques. Exposé d'hypothèses pathogéniques en l'absence de toute cause avérée.

L. MARCHAND.

Société de médecine mentale de Belgique

Séance du 29 mars 1958

Présidence : M. E. EVRARD, président

Gaucherie, par M. J. RAVESCHOT

L'auteur relate certaines particularités d'une expertise dont il a été chargé avec le Dr Andersen. Il s'agissait de savoir, dans une cause judiciaire grave, si l'accusé était ou non gaucher.

L'auteur décrit les épreuves qu'il a utilisées, et discute ensuite la question de savoir si l'on peut impunément contrarier la gaucherie d'un enfant. Il tente de définir les conditions et les modalités de cette éducation.

**Un cas de « glossomanie » post-traumatique.
De l'angoisse au jeu verbal, par MM. P. DIVRY et J. BOBON**

Relation d'un cas d'un homme de 34 ans qui a présenté, à l'occasion d'une fracture de jambe survenue au cours d'une rixe, un état confusionnel brutal à tonalité maniaque, puis anxieuse, suivi d'un état semi-confusionnel à tonalité franchement maniaque pendant une dizaine de jours. Au cours de cette dernière phase, le malade parle une pseudo-langue qui est, pour l'essentiel, du français déformé par une série de suffixations d'origine wallonne. Les auteurs font l'analyse linguistique de cette pseudo-langue, qui se présentait comme un jeu phonétique apparenté à la glossomanie décrite autrefois par Cénac. Cependant, après la guérison et la disparition complète du jargon, dont le patient n'a rien fixé, un examen sous subnarcose à l'amytal provoque une nouvelle bouffée délirante mais avec état anxieux entrecoupé d'un accès euphorique bref. Les auteurs discutent la signification de cette symptomatologie et examinent la psychologie normale et pathologique du jeu, en particulier du jeu verbal de cette pseudo-langue maniaque. Ils concluent que la glossomanie de leur malade a constitué une forme régressée, « infantine », de compensation à l'angoisse, à l'égal du délire de grandeur essentiellement sécurisant et valorisant.

J. LEY.

Séance du 26 avril 1958

Présidence : M. E. EVRARD, président

**Un cas de delirium tremens guéri par A.C.T.H.,
par MM. L. MASSION-VERNIORY, L. CASSIERS et R. JADOT**

Chez un alcoolique chronique atteint d'affection pulmonaire et qui présentait au troisième jour un état grave de delirium tremens, après administration de prazine et restitution d'alcool, on institua, au cinquième jour, une perfusion intraveineuse d'A.C.T.H. Deux heures et demie après le début de ce traitement, les hallucinations disparurent, le malade se calma et s'endormit. Dès le lendemain, la lucidité était revenue. Il existait une amnésie lacunaire jusqu'au moment de la perfusion. Les auteurs discutent la pathogénie du delirium tremens et signalent d'autres cas de guérison spectaculaire obtenue dans cette affection par l'A.C.T.H., qui agirait par l'intermédiaire du relais surrénalien. Les résultats obtenus par les extraits de surrénale sont beaucoup plus inconstants.

Goutte et troubles mentaux, par M. J. Van HERCK

Sydenham avait déjà signalé que, dans l'accès de goutte, l'esprit n'est pas moins malade que le corps. Les troubles mentaux dus à la diathèse goutteuse

sont moins rares qu'on ne le pense. L'auteur montre le polymorphisme de la goutte qui est devenue une affection bénigne, mais dans laquelle les troubles mentaux peuvent être au premier plan : états confusionnels d'allure onirique, insomnie, céphalgies, parfois stupeur. Il insiste sur l'importance de la détermination du quotient d'uricémie (rapport de l'acide urique globulaire à l'acide urique plasmatique) et relate six cas qui furent guéris d'une manière spectaculaire par le traitement spécifique de la goutte après échec des thérapeutiques psychiatriques usuelles.

Un cas de paraphrénie avec hallucinations auditives unilatérales et anomalies électro-encéphalographiques, par MM. L. MASSION-VERNIORY et B. DELAUNOIS.

Relation du cas d'une femme de 54 ans, hypertendue, qui avait fait à 7 ans une chorée limitée au bras droit et qui présenta un syndrome hallucinatoire unilatéral droit avec délire systématisé de persécution, écho de la pensée et de la lecture. Le début de l'affection fut marqué par des sympathalgies faciales droites et il existait des troubles supranucléaires de l'appareil vestibulaire droit, ainsi que des décharges d'ondes lentes limitées à la région temporale gauche. Les auteurs discutent le rôle des lésions organiques périphériques et centrales dans la pathogénie des hallucinations et de l'hallucinoïse, ainsi que les théories et les classifications des syndromes hallucinatoires.

J. LEY.

Société belge de neurologie

Séance du 29 mars 1958

Présidence : M. A. DE HAENE, président

Les complications neurologiques de la porphyrie aiguë intermittente
(à propos de trois cas), par M. J. DE COSTER

Relation de trois cas relativement superposables qui concernent des femmes de 29, 30 et 63 ans. L'auteur rappelle les caractéristiques de cette maladie rare en Belgique, et la symptomatologie de la forme aiguë intermittente, dont les complications neurologiques sont principalement polynévritiques. L'évolution des symptômes est très variable et, en l'absence de tout traitement efficace, le pronostic reste sombre.

**Rééducation de la marche et rééducation respiratoire
chez les poliomyélitiques, par M. le Professeur D. LEROY (de Rennes)**

Le conférencier illustre son exposé de deux films très démonstratifs réalisés à la clinique qu'il dirige. La réhabilitation des poliomyélitiques doit être précoce ; elle comporte une phase de rééducation et une phase de substitution. Chez les sujets atteints de paralysies respiratoires, c'est la substitution qui doit passer la première. Le conférencier démontre les diverses techniques physiologiques qu'il utilise et insiste sur le rôle des facteurs psychologiques de la rééducation.

Un cas d'ostéome frontal, par M. J. HARIGA

Relation du cas d'un homme de 26 ans qui, deux ans après un traumatisme léger, se plaignit de céphalées et de rhinites. Deux ans plus tard, il présente de la liquorrhée et une méningite grave. Les radiographies révèlent un pneumoventricule avec dilatation de la corne occipitale opposée et un ostéome fronto-orbitaire gauche. Description de l'intervention et discussion de la pathogénie.

Premiers résultats d'examens électrophorétiques du système nerveux central chez des patients atteints de leucoencéphalite sclérosante subaiguë, par MM. Van SANDE, D. LARCHER et A. LOWENTHAL.

Les auteurs rappellent tout d'abord que l'on peut observer dans les leuco-encéphalites sclérosantes subaiguës, comme dans les trypanosomiasés africains des augmentations considérables des gamma-globulines du liquide céphalo-rachidien. L'électrophorèse des gluco-protéines et la détermination des hexoses liées aux protéines montre que ces gamma-globulines n'ont pas la même constitution chimique. D'autres faits encore et d'autres comparaisons entre diverses affections ont amené les auteurs à supposer que les gamma-globulines pathologiques de la leuco-encéphalite sclérosante subaiguë pouvaient être formées à l'intérieur du système nerveux central. C'est pourquoi ils ont tenté de séparer les protéines du système nerveux central et de les étudier par électrophorèse. Celle-ci doit être faite sur agar et non sur papier.

Ces recherches démontrent que : 1) dans le système nerveux central normal, les albumines sont beaucoup plus importantes dans le tronc cérébral et dans le cervelet, que dans le cortex et dans la substance blanche ; 2) vraisemblablement, dans la substance blanche des cas de leuco-encéphalite sclérosante subaiguë, on peut retrouver les gamma-globulines anormales observées dans le liquide céphalo-rachidien. Ces gamma-globulines ne s'observent pas dans le tissu normal.

J. LEY.

Séance du 26 avril 1958

Présidence : M. A. DE HAENE, président

A propos d'un cas d'hémicraniose,
par MM. M. LOCOGF, J. BRIHAYE et Mme BRIHAYE-VAN GEERTRUYDEN

Relation du cas d'une jeune fille de 21 ans, sans antécédents pathologiques, qui se plaignait de céphalées frontales droites habituellement nocturnes et de troubles visuels passagers. Elle présentait une exophtalmie droite et des malformations de la papille, une tension artérielle augmentée à droite sans augmentation de la tension veineuse. A la radiographie : hypérostose frontale droite massive avec participation de l'ethmoïde. Artériographie normale. Diminution des espaces péricirconvolutionnels à la cisternographie. Un volet frontal droit montra une prolifération d'os fibreux avec accumulation du corps gras, sans élément tumoral.

Les auteurs font l'historique de la maladie de Brissaud-Lereboullet et montrent qu'il s'agit d'une dysplasie fibreuse isolée.

L'hémisphérectomie dans la maladie de Sturge-Weber,
par M. F. ACHSLOGH

La maladie de Sturge-Weber réalise souvent la triade qui indique l'opération : hémiparésie, épilepsie, troubles du caractère. Un niveau mental bas n'est pas une contre-indication. L'auteur relate le cas d'un garçon de 11 ans chez lequel la radiographie à blanc montrait une calcification énorme dessinant les circonvolutions et l'atrophie. La technique opératoire a consisté à enlever l'hémisphère malade en quatre fragments en respectant le ventricule. Les résultats ont été brillants : le caractère qui était très gravement perturbé est devenu facile, la marche et même la course sont redevenues possibles.

Une nouvelle observation de méningiome de la 3^e frontale,
par MM. J. ACHSLOGH et M. MACKSEN

Relation du cas d'un homme de 55 ans, dont l'affection débuta par une hémiparésie droite il y a 10 ans, suivie de quadriparésie progressive. L'intervention permit d'enlever un méningiome de la grosseur d'une orange. Le syndrome homolatéral disparut dès le lendemain, le syndrome hétérolatéral quatre jours après : la jambe d'abord, ensuite le bras. Cette observation confirme le mécanisme signalé par Ectors (trois cas personnels de 9 cas de la littérature) : la pression extra-cérébrale au niveau de la 3^e frontale détermine une translation latérale du cerveau et du tronc cérébral et le pédoncule du côté opposé est comprimé contre la tente du cervelet, d'où l'hémiparésie homolatérale précoce.

Deux cas de carcinomatose méningée diffuse d'origine métastatique,
par MM. J.-M. BRUCHER, M. MAISIN et E. MATTHYS

Relation des cas de deux hommes de 46 ans et 54 ans qui présentèrent un syndrome d'hypertension intracrânienne avec douleurs généralisées s'expliquant par l'infiltration de racines. Etude anatomo-pathologique et discussion de la pathogénie. Le terme de « méningite carcinomateuse » est impropre. Il s'agit d'une infiltration des leptoméninges et des gaines nerveuses sans métastases dans le tissu cérébral.

L'iodoventriculographie. Technique et indications,
par MM. R. GONSETTE, A. DEREYMAEKER, H. HOU et G. CORNÉLIS

Les auteurs expriment l'opinion que la mauvaise réputation de cette méthode est due à des erreurs de technique et d'indications. Elle doit être réservée uniquement aux tumeurs de la fosse postérieure et se faire avec un minimum de produit opaque (2 à 3 cc.) en évitant l'introduction d'air. Dans ces conditions, les auteurs n'ont eu à déplorer que trois décès (dont deux tumeurs du corps calleux) sur 200 cas. Les auteurs américains signalent également 1,4 % de mortalité. La mortalité dans la ventriculographie gazeuse est beaucoup plus élevée. Présentation d'un film et de documents radiographiques.

J. LEY.

CONGRÈS

Symposium sur le langage, tenu dans le cadre du deuxième congrès international de psychiatrie

Présidence : M. Jean BOBON (de Liège)

Schizophasie et cybernétique. Étude de statistique linguistique, par M. P. DAL BIANCO (de Vienne)

Il s'agit, dans ce travail, d'un essai de trouver des corrélations entre les différents plans de l'expression verbale. L'entropie du langage chez les malades atteints d'aphasie et de schizophasie a, d'abord, été comparée avec les données de la technique de l'information dans l'étude du langage normal et allant des lettres aux syllabes et aux groupes de mots. Après ces recherches sur une logogénèse purement formelle, les points de vue logistiques sont isolés. Une relation est établie entre les conjonctions logiques et les simples juxtapositions. Le contenu significatif et la représentation directrice sont examinés ensuite, ainsi que la corrélation dans les changements thématiques. Enfin, une comparaison est faite, au point de vue psychologique, entre les rapports des phrases au moi ou à l'objet, dans les divers états schizophréniques.

Les bases psychologiques du langage des schizophrènes, par M. Hans KREITLER (de Beer Yakob, Israël)

Chez le schizophrène (comme chez le poète), la fonction de l'expression prédomine dans le langage. Le schizophrène transforme fictivement son partenaire de conversation et adapte son mode de langage à ce partenaire transposé. La forte prédominance de la fonction d'expression traduit, non seulement le souci d'expression personnelle, mais aussi l'intensité de la régression.

Inhibition du langage et mutisme en psychothérapie. Auto-description des motivations du mutisme prolongé par une schizoïde, par M. Isodoro TOLENTINO (de Rome).

La grande importance et la signification particulière que peut revêtir pour les psychotiques la difficulté de l'expression verbale et de la communication

affective sont exposées remarquablement dans un écrit autobiographique dû à une malade schizoïde. Elle décrit et analyse les causes et les justifications de son mutisme obstiné et absolu, prolongé pendant quatre mois, au début d'un traitement psychanalytique. La malade attribue à son isolement affectif et à la difficulté de communication verbale un blocage de la pensée et de la parole, qui a conduit, quatre ans plus tôt, à une « explosion » psychotique, diagnostiquée schizophrénie et traitée par électro-chocs. Pour cette malade, la parole a une valeur magique, surtout si elle exprime des émotions. Surchargée de tout ce qui a été réprimé pendant longtemps, elle peut devenir agressive. Elle peut créer une réalité jusqu'alors existante. La psychothérapie ultérieure a permis la récupération de la parole. L'auteur pense que le blocage de la verbalisation fait perdre à la pensée rationnelle le rapport entre les objets et sa finalité objective. La pensée inconsciente et prélogique domine alors.

**« Affects » et besoins frustrés vus à travers les dessins
d'une schizophrène, par Mlle Marguerite SECHEHAYE (de Genève)**

Des dessins de la malade « Renée » sont étudiés comme un langage richement symbolique. La comparaison de ces dessins au cours de la cure psychothérapique revêt une grande valeur. On y retrouve les éléments décrits antérieurement par l'auteur dans son ouvrage sur la « réalisation symbolique ».

**Notes préliminaires sur les « portmanteau words » de Lewis Carroll
(ou mots valises) au cours de la schizophrénie, par M. Gaston FERDIÈRE
(de Bayonne).**

Dans « Alice au pays des merveilles » sont utilisés des « mots-valises » (Portmanteau Words), qui peuvent présenter d'intéressantes analogies avec certains néologismes des schizophrènes. L'analyse des mots-valises permet de mieux connaître le processus de condensation et de pénétrer plus profondément le problème des délires. Cette étude permet aussi d'obtenir des précisions nouvelles sur les questions des formes morbides de l'humour et de l'ironie.

**Contribution à la psychopathologie de l'expression verbale :
les néophasies et les néographies, par M. Jaroslav STUČLIK (de Prague)**

Les néoformations linguistiques plus complexes que les simples néologismes sont : les lalies, dépourvues de sens ; les phasies, systèmes linguistiques travaillés soigneusement ; les glossies, simples transformations de langues vivantes. Toutes les néoformations traduisent une fuite de la réalité, une évasion. Elles sont ordinairement de caractère ludique. Les tendances magiques sont faibles dans les lalies et quelques glossies intentionnelles. Dans les glossies, les mécanismes infantiles sont mis en valeur. Les polyglotismes et les polymorphismes graphiques sont le signe d'une attitude mégalo-maniaque. Le travail créateur des néophasiques peut avoir des rapports avec le développement des langues vivantes. Des études comparatives sont indiquées. Une très intéressante observation est rapportée d'un malade inventeur de dix-sept néophasies.

Contribution à la psychopathologie de l'expression plastique, mimique et picturale : les « néomimismes » et les « néomorphismes », par M. Jean BOBON (de Liège).

Par analogie avec les néologismes et les paralogismes de l'expression verbale, l'auteur étudie, dans l'expression plastique des malades (gestes, dessins, peintures), les modes formels de « langage » : néomimismes et paramimismes, néomorphismes et paramorphismes. La recherche systématique de ces modalités d'expression peut constituer une utile méthode d'examen. Le psychisme inconscient et affectif se traduit plus librement, sous des symboles personnels et privilégiés. Des comparaisons nombreuses sont possibles. Pour la connaissance de l'art contemporain, c'est une voie d'accès à certains aspects du surréalisme.

Des figures nombreuses (souvent en couleurs) et des références bibliographiques complètent les diverses communications qui sont publiées, *in extenso*, dans les « Acta neurologica et psychiatrica belgica » (vol. 57, fasc. 12, décembre 1957, p. 935-1067).

V.-J. DURAND.

**Numéro jubilaire de « L'encéphale »
offert au Professeur Jean LHERMITTE
pour son 80^e anniversaire** (*L'encéphale*, tome 46, 1957)

Pour célébrer le 80^e anniversaire du professeur Jean Lhermitte, la revue « L'encéphale » y a consacré un numéro spécial (t. 46, 1957, n° 5-6, p. 485-722), qui s'ouvre sur une photographie du maître français. Son élève, J. de Ajuriaguerra, retrace les principales étapes de son œuvre neurologique et psychiatrique, montrant l'importance de ses travaux dans de nombreux domaines, mettant en évidence leur tendance neurobiologique générale, rappelant combien de problèmes ont été ainsi précisés et renouvelés. Une bibliographie classée des principaux travaux du professeur Lhermitte termine cet article liminaire.

Th. Alajouanine et François Lhermitte étudient les anosognosies électives (méconnaissance de certaines dissolutions fonctionnelles provoquées par des lésions cérébrales focales), indiquant les caractères des dissolutions de fonction dans le syndrome, montrent l'importance des facteurs psychiques.

Ludo van Bogaert (d'Anvers) fait quelques réflexions sur un syndrome thalamique bilatéral, avec description d'un cas caractérisé par un syndrome algique transitoire touchant la face et de durée très brève, à droite, associé à une anosognosie douloureuse typique, à gauche. Les lésions anatomiques étaient très limitées.

Sandro Burgi (de Zurich) présente un mémoire sur les homologues félins du faisceau central de la calotte, décrivant le faisceau thalamo-préecto-tegmental, la gerbe pré-rubro-tegmentale et orbitaire et le faisceau médian de la calotte d'Ogawa.

Macdonald Critchley (de Londres) fait quelques observations sur la difficile question de l'anosodiaphorie.

Jean Delay et P. Pichot montrent comment il est possible de passer de la psychopathologie de la vision au test de Rorschach. Ce dernier test permet de remonter de la perception à la personnalité et de faire comprendre les mécanismes qui conduisent de la personnalité à la perception.

Henri Ey expose ses conceptions personnelles sur les hallucinoses qui constituent un accident de la perception, accident fonctionnel partiel, mais irréductible à la pure et simple néoproduction d'images.

Etienne de Greeff, sous le titre « Jean Lhermitte, clinique neurologique et problèmes mystiques », montre la grande importance des travaux du jubilaire dans ces domaines.

H. Hécaen et André Green consacrent une étude à l'héautoscopie, à propos de quelques cas récents. Ils montrent que le lobe temporal peut intervenir, à côté du lobe pariétal.

L. van der Horst met en évidence l'intervention de mécanisme d'ordonnement de l'espace et envisage des problèmes de psycho-pathologie et de dynamique psychique.

Michel Jéquier (de Lausanne), présente trois observations anatomo-cliniques de sclérose en plaques tardive (après cinquante ans). L'évolution peut être progressive ou aiguë. L'anatomie pathologique ne montre pas de lésions spéciales.

Knud H. Krabbe (de Copenhague) décrit une formation singulière du cerveau chez un embryon de kiwi (*Apteryx mantelli*).

E. E. Krapf (de Buenos-Aires), montre l'intérêt des aphasies chez les polyglottes. La règle de Pitres sur la conservation de la langue maternelle peut être en défaut. Il faut faire jouer un grand rôle aux éléments tirés de la biographie des malades.

J. Lopez-Ibor (de Madrid), fait une analyse structurale de l'expérience de dépersonnalisation. Le schéma corporel n'est pas une synthèse de sensations, y compris la cénesthésie. L'expérience du moi corporel est essentiellement unique. Il faut signaler les relations entre dépersonnalisation et angoisse.

E. Minkowski, faisant le parallèle entre névroses animales et psychiatrie humaine, montre le danger d'assimilations abusives.

V. Pitha, Z. D. Mašin et O. Polák (de Plzen) développent quelques considérations pathogéniques et cliniques à propos des troubles trophiques dits centraux et surtout l'amyotrophie. Le lobe pariétal intervient dans ces troubles.

W. Scholz (de Munich) apporte une contribution à l'anatomie pathologique du système nerveux central dans l'oligophrénie phénylpyruvique, en décrivant une observation personnelle chez un enfant mort à l'âge de 2 ans.

J. Sigwald, Cl. Leroy, D. Bouttier et P. Nicolas-Charles font une étude soignée de la dysostose cléido-cranienne héréditaire de P. Marie et Sainton en faisant la description clinique et anatomique d'un cas publié en 1897 par P. Marie et Sainton.

Z. Susic, P. Ledic, S. Cuk et M. Babic (de Rijeka, Yougoslavie) envisagent, dans le zona, les manifestations névraxiques cliniques en s'appuyant sur trente cas personnels.

Enfin, J. O. Trelles (de Lima) décrit l'hypertrophie des neurones divisés et la signification des olives bulbaires. Il faut considérer la lésion hypertrophique de l'olive bulbaire, décrite par Lhermitte et Trelles comme la base anatomique du syndrome de myoclonies oro-branchio-respiratoires.

V.-J. DURAND.

ANALYSES

LIVRES, THÈSES, BROCHURES

Étude des conditions d'utilisation des tests sociométriques en psychiatrie,
par Guy DARCOURT. (*Thèse de Marseille*, 1958 (dactyl.), 100 p. Editée par
le Centre de documentation pédagogique, 23, rue Gaston-de-Saporta, Aix-
en-Provence.

Tout examen clinique psychiatrique essaie d'apprécier le comportement social du malade. Les tests sociométriques, proposés par J. Moréno, s'attachent à un aspect de ce comportement ; ils étudient le nombre des choix affectifs qu'est capable de faire un sujet et la direction de ces choix. Lorsque cette recherche est faite auprès de tous les membres d'un groupe, on peut connaître tout ce qu'émet et reçoit un membre et on peut dresser la carte des affinités dans le groupe. Une telle étude est utile dans un groupe de malades psychiatriques. L'auteur a en effet trouvé des relations entre l'intensité des liens et le diagnostic, entre leur répartition et l'organisation de la vie du groupe, etc...

Mais l'emploi de tels tests en milieu psychiatrique se heurte à des difficultés. Les collectivités psychiatriques sont le plus souvent assez grandes et un tel test, qui doit être appliqué à tous les membres du groupe, doit pouvoir être administré rapidement. De plus, on est en droit de se demander si des questions faites pour des sujets normaux peuvent être, sans adaptation, posées à des malades mentaux, et si les résultats ont la même signification.

L'auteur s'est attaché à résoudre ces problèmes. Par une étude en profondeur de la sociométrie, de ses bases, de sa doctrine et de ses méthodes, et par des contrôles expérimentaux faits sur deux collectivités de malades (une de 49 malades, l'autre de 94), il dégage les conditions qu'il lui semble nécessaire de remplir pour utiliser valablement la sociométrie en milieu psychiatrique.

Il montre en particulier que la parasociométrie, considérée comme une méthode inférieure à la sociométrie classique parce que moins précise, convient en fait beaucoup mieux à des malades mentaux.

Il précise ensuite les possibilités de la méthode et ses limites.

P. COSSA.

La relaxation. Aspects théoriques et pratiques, publié par les soins de P. ABOULKER, L. CHERTOK, M. SAPIR. (Un volume de 99 pages. Editeur : « L'expansion scientifique française », Paris, 1958).

Curieux livre, inspiré par un terme très à la mode, encore incomplètement éclairé. C'est un sujet auquel vient de s'intéresser la société française de médecine psycho-somatique.

Cette relaxation qui, pour être totale, doit être à la fois physiologique et psychologique (en somme psycho-somatique, mais aussi somato-psychique), se base sur deux techniques ici exposées : celle de J. H. Schultz ou du Training-autogène, et celle de Ed. Jacobson.

La première, partant d'une méthode « somatogène », doit aboutir, pour être féconde, à une déconnexion de type hypnoïde.

La seconde propose l'éducation à l'inhibition progressive du tonus musculaire et, par voie de conséquence, à la maîtrise de la mise au repos du cortex.

Chacune précise les indications, les limites et les mécanismes d'action.

Il en est enfin une troisième, celle de B. Stokvis, qui s'adresse surtout à des malades chez qui une déficience mentale ou toute autre raison rend impossible une psychothérapie en profondeur.

Th. Kammerer et ses collaborateurs font part des réflexions que leur a inspirées l'utilisation de la méthode de Schultz ; il en est de même de MM. Sapir et collaborateurs.

MM. J. de Ajuriaguerra, J. Garcia-Badarrago et Mlle Cahen, tentent de retrouver les bases scientifiques de cette relaxation. Ils insistent en particulier sur la « maîtrise tonique ». Ils signalent aussi quelques contre-indications.

MM. L. Israël et F. Rohmer exposent les résultats de leurs contrôles électro-encéphalographiques dans six cas de relaxation et aboutissent à des conclusions prudentes.

Enfin, H. P. Klotz et ses collaborateurs montrent l'intérêt social de la relaxation.

Tous s'accordent à reconnaître que de telles méthodes de relaxation ne peuvent se poursuivre sans contrôle médical.

Quel dommage qu'il n'y ait pas encore une technique efficiente de « Training » international !

Paul ABÉLY.

Épilepsie. Étude clinique, diagnostique, physiopathogénique et thérapeutique, par J.-A. CHAVANY, avec la collaboration de G. LOBEL (électroencéphalographie) et D. HAGENMULLER (problèmes médico-sociaux). Préface du prof. Petit-Dutaillis, 336 pages, 24 figures, Masson éditeur, 1958.

Les apports scientifiques concernant les manifestations épileptiques sont si importants et si nombreux depuis une vingtaine d'années qu'un exposé des acquisitions récentes modernes était nécessaire. C'est le but poursuivi par l'auteur.

La première partie de l'ouvrage comprend d'abord l'étude analytique des symptômes épileptiques, le grand mal et le petit mal à type d'absences, le petit mal myoclonique, les crises inhibitrices ou akinétiques. Les crises par-

tielles constituent un long chapitre qui débute par le jacksonisme moteur et sensitif. La description des crises sensorielles et psycho-sensorielles est accompagnée de commentaires anatomo-physiologiques situant chacune d'elles dans des régions cérébrales.

L'auteur fait figurer dans le chapitre des épilepsies partielles certaines crises qui, pour d'autres épileptologues, constituent des formes cliniques non localisables, car des zones étendues du cerveau participent au processus. Ce sont les crises d'altération de la conscience (états de rêve, sentiment d'étrangeté, vision panoramique), avec leurs importantes perturbations thymiques, les automatismes psychomoteurs, gestuels, ambulatoires, verbaux, mimiques. Dans le même chapitre sont décrites les crises intéressant le langage, les crises viscéro-végétatives, les crises hypertoniques et les crises hypotoniques.

Après avoir analysé les aspects cliniques polymorphes des paroxysmes épileptiques, l'auteur tente d'en faire la synthèse topographique et il décrit ainsi l'épilepsie frontale, rolandique, pariétale, occipitale. L'épilepsie dite temporale, qui pour certains est synonyme d'épilepsie psychomotrice, fait l'objet d'une description importante comprenant ses signes de début, ses modalités évolutives sous formes de crises qualifiées majeures, de crises dites mineures, d'épilepsie temporale superficielle, d'épilepsie temporale profonde. En raison de la possibilité d'une intervention neuro-chirurgicale dans les épilepsies partielles, l'identification topographique des foyers épileptogènes devient particulièrement importante ; elle est basée sur trois critères : cliniques, électro-encéphalographiques, radiologiques.

L'exposé des phénomènes pré-critiques, post-critiques, la symptomatologie intercritique concernant la personnalité épileptique, la qualité de l'intelligence, les troubles du caractère et du comportement terminent cette première partie de l'ouvrage.

*
**

La deuxième partie traite de certains aspects spéciaux de l'épilepsie. Ce sont d'abord ceux qui présentent une certaine autonomie en raison de leur symptomatologie : état de mal épileptique ; épilepsie avec troubles mentaux aigus (états confusionnels, automatisme ambulateur, impulsions) ou permanents (démence épileptique).

L'épilepsie morphéique, les épilepsies myocloniques, les crises au moment de leur apparition (enfance, âge adulte ou avancé), leur modalité de déclenchement (épilepsie réflexe, épilepsie héréditaire) font l'objet de chapitres spéciaux.

*
**

La troisième partie du livre commence par une mise au point détaillée de l'électro-encéphalographie avec nombreux tracés démonstratifs pris au cours des crises généralisées et dans leurs intervalles, au cours du petit mal, de l'épilepsie psycho-motrice avec ses variétés : épilepsie temporale superficielle, épilepsie temporale profonde, épilepsie psychomotrice diencephalique, épilepsie partielle. A propos de l'électro-encéphalogramme, qui est si

souvent normal pendant les périodes intercritiques, les épreuves stimulantes sont passées en revue.

Reprenant les caractères des épilepsies généralisées et des épilepsies partielles, l'auteur montre comment on peut les différencier cliniquement des nombreuses autres crises qui les simulent. Le diagnostic étiologique de l'épilepsie dite idiopathique comporte un exposé succinct ; par contre, le diagnostic étiologique de l'épilepsie symptomatique est très étendu et a trait aux causes natales, aux processus infectieux de l'enfance, aux traumatismes craniens, à l'intoxication alcoolique, aux tumeurs cérébrales, aux causes vasculaires et dysembryoplasiques.

*
**

La physiopathologie de l'épilepsie basée sur les constatations électro-encéphalographiques est envisagée dans la quatrième partie du livre. Les hypothèses concernant la propagation de l'influx épileptique, la théorie sous-corticale du grand mal et le rôle de la substance réticulée, l'origine diencéphalo-thalamique du petit mal à type d'absences, basées sur les nombreuses recherches récentes, sont exposées. Elles sont bien différentes de l'ancienne théorie, admettant que les accidents épileptiques quels qu'ils soient pouvaient avoir leur cause anatomique dans n'importe quelle région du cerveau, dont certaines sont plus épileptogènes. On peut se demander si ces hypothèses basées surtout sur l'électro-encéphalographie résisteront au temps.

Les données expérimentales, les facteurs prédisposants, préparants, facilitants, déclenchants, sont particulièrement traités. Ils mettent en évidence que le développement spontané des accidents épileptiques ainsi que leur répétition constituent un problème encore obscur.

L'anatomie pathologique de l'épilepsie idiopathique et de l'épilepsie symptomatique est exposée succinctement.

Dans le chapitre consacré au traitement des épilepsies, toutes les médications chimiques sont passées en revue ainsi que les procédés physiques, les règles hygiéno-diététiques, le traitement de l'état de mal, le traitement chirurgical.

*
**

La cinquième partie de l'ouvrage envisage les problèmes médico-sociaux posés par les épileptiques, l'assistance aux enfants épileptiques et aux adultes épileptiques avec cette triste constatation faite il y a dix ans par l'auteur de cette analyse que cette assistance reste parcellaire, morcelée, sans cohérence.

Importante mise au point des récentes recherches concernant les épilepsies tout en laissant une large place à la clinique, cet ouvrage sera consulté avec intérêt par les neuro-psychiatres, les électro-encéphalographistes, les éducateurs, les sociologues, les médecins-praticiens et, il faut l'espérer, par les médecins du travail qui, grâce à leur concours, pourront permettre aux épileptiques sains d'esprit de gagner honnêtement leur vie.

L. MARCHAND.

Le mécanisme d'action de la stimulation lumineuse intermittente, par Carlo SERRA (de Naples), un volume, 136 pages, *Quaderni di Acta Neurologica*, XIII, *Acta Neurologica*, Policlinico, Naples, 1957, 2.000 lire.

Dans la première partie de son travail, l'auteur fait l'exposé des données expérimentales, décrivant les effets neuro-humoraux de la stimulation lumineuse intermittente. Il envisage tout d'abord les modifications humérales : hémato-chimiques (équilibre électrolytique, pouvoir cholestérinasique du sérum, glycémie basale, courbe glycémique de charge, courbe glycémique après administration d'acide adénosine triphosphorique), modifications du liquide céphalo-rachidien. Puis, sont rappelés les changements neuro-végétatifs, enfin les variations périmétriques (champs visuels pour le blanc et pour le rouge).

La deuxième partie est consacrée à la discussion des données expérimentales : physionomie biologique de toute stimulation lumineuse intermittente, corrélations entre données biologiques et électro-encéphalographiques.

La troisième et dernière partie a pour objet l'étude des corrélations électro-cliniques (signification biologique générale de la stimulation lumineuse intermittente) : manifestations électro-cliniques observées, mécanisme d'action de la stimulation lumineuse intermittente dans l'épilepsie, les névroses, la schizophrénie, les traumatismes crâniens, les troubles du comportement chez l'homme, les encéphalopathies vasculaires, les affections inflammatoires aiguës du système nerveux central. Enfin, est envisagée la photosensibilité.

En conclusion, l'auteur rappelle les résultats obtenus par lui sur 300 sujets environ par action de la stimulation lumineuse intermittente. Il y avait utilisation, soit de lumière blanche, pour des fréquences de cinq, dix, vingt hertz, soit de lumière colorée (rouge, jaune, verte, violette) d'une fréquence de cinq hertz pour une durée de 0,10 milliseconde, sous une intensité de 1,5-2 joules par lampe. On peut noter une stimulation diencéphalique constante, variable dans ses effets selon les longueurs d'ondes employées. Les effets constatés, distingués en quatre catégories principales (hémato-chimiques, liquidiennes, végétatives, campimétriques) sont nombreux. La kaliémie est augmentée par la lumière blanche à 10 et 20 hertz et par les lumières rouge et violette à cinq hertz. Elle est diminuée par les lumières blanche, jaune et verte à cinq hertz. La calcémie est abaissée par la lumière blanche à 10 et 20 hertz ; elle augmente par la stimulation lumineuse intégrale et par les lumières monochromatiques (surtout jaune et verte). Le rapport K/Ca est diminué par les lumières blanche, rouge, jaune et verte à 5 hertz. La lumière violette l'augmente. Le magnésium sanguin s'abaisse par la lumière blanche à 5 et 20 hertz, et surtout le rouge. Le pouvoir cholestérinasique sérique est réduit par les lumières blanche à 10 et 20 hertz, rouge et violette à 5 hertz. Une augmentation est obtenue par les lumières jaune et verte, ainsi que par la blanche à 20 hertz. La glycémie diminue constamment, surtout pour le blanc, le rouge et le jaune. Des modifications analogues, mais moins intenses, sont constatées pour la glycorachie. Le champ visuel, aussi bien pour le blanc que pour le rouge, subit un rétrécissement constant pour toutes les couleurs. Au niveau du système neuro-végétatif, on voit que toutes les stimulations lumineuses diminuent au début la fréquence du pouls (surtout le jaune, le vert et le violet) ; le réflexe oculo-cardiaque est inversé par la stimulation rouge, augmentée par les autres stimulations. Le réflexe solaire

demeure inchangé pour le blanc à 5 hertz. Il est inversé pour les autres lumières.

Tous ces phénomènes permettent d'entrevoir des possibilités d'auto-régulation dans le domaine de l'électro-rétinographie, grâce aux stimulations lumineuses. En plus de modifications électro-chimiques rétiniennes spécifiques de la longueur d'ondes, et en rapport avec les faits de perception chromatique, la stimulation lumineuse produit des réponses diencéphaliques typiques. A travers l'axe diencéphalo-hypophyso-surrénal et le système neuro-végétatif, ces réponses déterminent les phénomènes neuro-humoraux décrits et contrôlent l'excitabilité rétinienne. Cette action s'exerce par un circuit rétino-diencéphalo-rétinien. Par des voies réticulo-spinales, se produisent des réponses des affecteurs musculaires.

De semblables recherches élargissent les connaissances sur la signification biologique générale de la lumière et sur l'essence de la photo-sensibilité, permettant de considérer la rétine comme une station périphérique du diencéphale élargi, modulateur des réponses biologiques à la lumière. L'interprétation se fait suivant les principes de la théorie de Buscaino sur les perceptions.

Des figures, des tableaux, une très abondante bibliographie, des index onomastique et analytique complètent cet important travail.

V.-J. DURAND.

Catatonies expérimentales et crises audiogènes, par Fernando Claramunt.

LOPEZ (de Madrid), un volume, 78 pages, *Consejo Superior de Investigaciones Científicas*, Patronato Santiago Ramon y Cajal, departamento investigaciones psiquiátricas, Madrid, 1957.

Après une soigneuse révision de l'historique des catatonies expérimentales, l'auteur s'arrête plus spécialement à la question des catatonies audiogènes. Il décrit ensuite les résultats de ses expériences personnelles chez le rat blanc avec emploi de divers produits modificateurs tels que les anti-histaminiques, le cardiazol, le sympathol, le venin d'abeilles, la vitamine B12, certains anti-parkinsoniens, l'uréthane, l'insuline. Une analyse est faite alors des problèmes posés par les catatonies expérimentales : problèmes méthodologiques (concept et limites de la catatonie, division du syndrome, anthropomorphisation des symptômes), problèmes pathogéniques et cliniques, en distinguant les faits admis de ceux qui demeurent discutés.

En conclusion, l'auteur montre que la stimulation audiogène chez le rat blanc permet d'obtenir un tableau neurologique paroxystique à inclure dans le groupe des catatonies expérimentales. Dans la pathogénie de ces catatonies par stimulation auditive, de même que dans les phénomènes de décatatonisation, il y a intervention de mécanismes réflexologiques encore mal connus. Il est possible de noter l'existence d'une forme particulière de comportement liée à l'audio-sensibilité du rat et qui est peut-être liée à un facteur constitutionnel. La sensibilité du rat blanc pour le stimulus audiogène est bloquée par le phénergan. Le cardiazol à doses infra-convulsivantes sensibilise les animaux audio-résistants et augmente la convulsivité des rats audio-sensibles qui peuvent mourir des crises épileptiques déclenchées par le stimulus audiogène. Le sympathol augmente la réaction positive des rats audio-sensibles, et sensibilise les audio-résistants, donnant une catatonie expérimentale avec une composante cataleptique très intense. Par la vita-

mine B12, on peut obtenir un blocage de la réponse catatonique chez 49 % d'animaux audio-sensibles. On peut montrer l'existence d'une catalepsie insulinaire réglable par le sérum glucosé. Ce n'est pas une vraie catatonie expérimentale. Il en est de même avec l'uréthane. Pour l'auteur, la catatonie est un phénomène organique, lié à une dissociation de fonctions du système nerveux central, produite par des causes diverses. Au point de vue méthodologique, il faut distinguer d'un véritable négativisme (lié à l'intensité de la catatonie), une conduite hostile, d'apparence négativiste obéissant à de multiples facteurs. Les stéréotypies des catatonies expérimentales sont comparables à quelques formes vues en clinique humaine. La catatonie audiogène diffère dans ses caractéristiques et sa nature des phénomènes d'agressivité du type « sham rage » et des réactions de panique et de fuite. Elle constitue un syndrome plus complet, mais moins intense et moins durable que les catatonies expérimentales obtenues pharmacologiquement.

Importante bibliographie.

V.-J. DURAND.

Cinquante ans de droit pénal et de criminologie. Publication jubilaire (1907-1957), de la *Revue de droit pénal et de criminologie*. Direction et administration : Palais de justice, Bruxelles. (Un volume de 622 pages, 350 fr. belges).

A l'occasion du cinquantenaire de sa fondation, la *Revue de droit pénal et de criminologie* publie un numéro jubilaire qui a pour but de donner au lecteur un tableau d'ensemble de l'évolution du droit pénal et de la criminologie au cours de ce demi-siècle.

Après des messages liminaires de M. le ministre de la justice Albert Lilar, de M. le procureur général honoraire Léon Cornil et de M. le bâtonnier Théo Collignon, président de l'Union belge et luxembourgeoise de droit pénal, la deuxième partie du volume décrit l'évolution des sciences pénales et criminologiques en Belgique. Tous ses aspects sont successivement envisagés par des membres éminents du Comité de rédaction de la revue : droit criminel, procédure pénale, loi de défense sociale et mouvement de défense sociale, système pénitentiaire, anthropologie criminelle, examen médico-légal sur la protection de l'enfance, droit international pénal, criminalistique et sur la protection de l'enfance, droit international pénal, criminalistiques et police, réunions scientifiques de droit pénal, droit pénal et procédure pénale militaire, justice répressive au Congo belge.

Dans la troisième partie, les collaborateurs étrangers de la revue et des spécialistes appartenant à d'autres nations décrivent les transformations qui se sont produites en ce domaine dans leur pays. Chacun de ces exposés donne, en raccourci, un tableau très complet et d'une richesse de documentation considérable, pour les dix-sept nations suivantes : Amérique espagnole, Autriche, Brésil, Espagne, États-Unis d'Amérique, France, Grand-Duché de Luxembourg, Grande-Bretagne, Grèce, Italie, Japon, Pays-Bas. République fédérale d'Allemagne, Suède, Suisse, Tchécoslovaquie, Union des républiques socialistes soviétiques.

Enfin, dans une quatrième partie, M. Paul Cornil, président de la *Revue de droit pénal et de criminologie*, dégage les conclusions de ces études si diverses et trace une perspective du droit pénal du temps présent et du proche avenir.

J. LEY.

Contribution à l'étude des problèmes soulevés par l'administration du Disulfiram aux alcooliques dans les hôpitaux psychiatriques, par Do Co
(Thèse de médecine, Paris, 1956, un vol., impr., 60 pages).

Après avoir rappelé les bases physiopathologiques de l'utilisation du disulfiram dans le traitement de l'éthylisme chronique, l'auteur envisage dans une première partie la technique de la cure et la place de celle-ci dans l'ensemble de la thérapeutique anti-alcoolique. Analysant ensuite le type d'action de la D.E.R. (disulfiram-éthanol-réaction, réaction-disulfiram-alcool), Do Co pense que celle-ci, par sa répétition, constitue un véritable réflexe conditionné.

L'essentiel de l'ouvrage est consacré aux accidents de la cure d'antabus : l'auteur fait remarquer que, pour certains de ces incidents et accidents, il faut signaler la difficulté de faire la part des troubles qui sont propres à la simple administration de disulfiram et de ceux qui sont dus à la D.E.R.

Parmi les troubles organiques les plus fréquents, il faut citer les troubles cardio-vasculaires, pour la plupart consécutifs à la pratique, — volontaire ou accidentelle —, de la D.E.R. chez des sujets au myocarde défaillant : colapsus cardio-vasculaire (souvent dû à une administration trop forte et inconsiderée de l'alcool lors des tests), variations tensionnelles (hypotension habituelle, parfois poussées hypertensives), accélérations du pouls, enfin et surtout atteinte du myocarde, qui semblerait liée à une action nocive directe du disulfiram sur un organe déjà intoxiqué par l'alcool.

Le syndrome asthénique constitue, par sa fréquence, un des incidents les plus fréquents de l'administration prolongée de disulfiram. On a discuté pour savoir si ce syndrome était dû à une toxicité du produit ou s'il résultait d'une rupture d'équilibre métabolique en rapport avec le sevrage d'alcool. Signalons que, malgré la description détaillée qu'il fait de ce syndrome, l'auteur ne mentionne pas l'asthénie génitale, pourtant fréquemment notée chez les malades en cours de traitement d'interdiction.

Après une brève revue des manifestations cutanées et sanguines, l'auteur aborde le chapitre des complications neuro-psychiques : hémiplésies, hémiparésies, ou syndromes plus complexes du type cérébello-spasmodique dont il a observé deux cas chez des sujets ayant continué à boire malgré l'administration de disulfiram. Parmi les troubles psychiques, les états confusionnels viennent au premier rang par leur fréquence. Leur gravité est des plus variables, leur date de survenue en général contemporaine de la D.E.R. Des réactions anxieuses, de même que certaines manifestations thymiques d'allure hypomaniaque ou maniaque, surviennent parfois chez des sujets dont elles ne font alors que révéler les tendances pathologiques.

L'auteur discute ensuite les relations entre administration de disulfiram, D.E.R., et crises comitiales, ainsi que leurs répercussions sur les tracés électro-encéphalographiques. Enfin, l'utilisation du disulfiram seul ou d'une D.E.R. massive comme modalité de suicide est envisagée à la lumière de plusieurs observations, ainsi que le problème plus général des tentatives de suicide chez les malades en traitement par le T.E.T.D.

R. ROBERT.

JOURNAUX ET REVUES

PSYCHIATRIE

Sur le decours et le pronostic de la schizophrénie. Leurs rapports avec les thérapeutiques biologiques, par P. BENASSI et P. M. MASSIANGELO (de Reggio Emilia). (*Rivista Sperimentale di Freniatria*, vol. 81, fasc. 4, 31 décembre 1957, p. 954-962).

Les auteurs ont examiné 575 schizophrènes actuellement hospitalisés à l'Institut neuro-psychiatrique San Lazzaro à Reggio Emilia, dans le but de mieux préciser les problèmes du decours et du pronostic de la maladie. Ils ont étudié les caractéristiques du début de l'affection, l'évolution en rapport avec des rémissions ayant permis des sorties temporaires, le cours des divers tableaux psychopathologiques et l'état actuel de la personnalité en rapport avec l'époque d'apparition des troubles et les traitements employés. D'intéressantes conclusions ont pu être obtenues par l'étude des malades présentes à l'Institut depuis plus de vingt ans et qui n'avaient pas subi de thérapeutiques biologiques. La comparaison avec les autres malades montre que les méthodes actuelles de cure ont amélioré le pronostic, mais peut-être moins qu'on ne pourrait le penser.

V.-J. DURAND.

Formes asymptomatiques de neurosyphilis congénitale, par Jacino Carlos ORLANDO (de Buenos-Aires). (*Acta Neuropsiquiátrica Argentina*, vol. 3, n° 4, octobre-décembre 1957, p. 375-380).

L'auteur décrit deux cas de neurosyphilis congénitale chez des enfants dont le père souffre de paralysie générale et dont la mère présente, comme seul signe de l'infection luétique, une réaction de Wassermann positive. Quelques faits relatifs à la physiopathogénie de la neuro-syphilis sont analysés ; puis est proposée une assimilation à la classique neuro-syphilis asymptomatique à forme tardive, une variété analogue, mais de caractère congénital. L'auteur montre les affinités présentes dans les réponses respectives du liquide céphalo-rachidien et les rapports entre syphilis congénitale et débilité mentale.

V.-J. DURAND.

Les troubles psychiques dans l'anémie pernicieuse, par Widmer FABBRI (de Varèse). (*Rassegna di Studi Psichiatrici*, vol. 46, fasc. 6, novembre-décembre 1957, p. 849-858).

L'auteur décrit deux cas d'anémie pernicieuse, dans lesquels la symptomatologie initiale a été de caractère exclusivement psychique : idées de ruine, de maladie, d'incapacité avec humeur déprimée et idées de suicide dans un cas ; état confusionnel, inquiétude psycho-motrice, hallucinations visuelles terrifiantes, dans l'autre. C'est l'examen systématique qui fit découvrir les

signes de la maladie de Biermer. Quelques commentaires sont faits sur les causes concomitantes possibles de la symptomatologie psychique initiale. Il semble loisible d'admettre une fragilité particulière et une sensibilité des structures nerveuses favorisant la formation d'un syndrome psychique comme mode de début de l'affection. Il s'agit d'ailleurs d'une éventualité assez rare. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Sur le délire religieux chez les schizophrènes. Considérations psychopathologiques sur l'aspect fondamental de l'expérience schizophrénique à la lumière du symbole, par Gian Franco TEDESCHI (de Rome). (*Archivio di Psicologia, Neurologia e Psichiatria*, 18^e année, fasc. 6, novembre-décembre 1957, p. 505-517).

L'auteur pense que, dans le délire schizophrénique à contenu religieux, il est possible de mettre en évidence l'aspect psycho-pathologique basilaire, fondamental, primaire, du processus schizophrénique. On peut ainsi reconnaître dans son aspect essentiel le « comment » des structures du processus schizophrénique dans la personnalité. Ce qu'on décrit communément comme les caractéristiques de l'expérience vécue du schizophrène, tire son origine des qualités dont sont porteurs les symboles quand ceux-ci sont rencontrés et vécus par l'homme (le moi). Dans la schizophrénie, nous voyons la prépondérance destructrice des structures prélogiques, archaïques, symboliques de l'âme humaine sur le monde de la conscience, du moi, de la logique. Tout ceci est principalement observable dans le délire schizophrénique à contenu religieux où le symbole archaïque domine le tableau clinique. Cinq cas personnels sont décrits à l'appui de la thèse soutenue.

V.-J. DURAND.

Réflexions sur le délire, par Jorge THÉNON (de Buenos-Aires). (*Acta Neuropsiquiátrica Argentina*, vol. 3, n° 4, octobre-décembre 1957, p. 347-358).

Le développement des théories sur le délire met en valeur leur contenu descriptif ou psychogénétique et subjectif. Dans certaines, comme celles de Gruhle ou de Mayer-Gross, est décrite en termes de psychologie subjective la rupture du jugement pathologique dans le caractère et les particularités de l'action réciproque entre l'homme et le monde extérieur, non pas dans la conscience elle-même. Dans l'étude de cette relation historique entre l'homme et le monde social humain, il est permis de découvrir la genèse idéologique du délire, ainsi que l'explication de sa structure formelle ou thématique. Thème délirant et trouble physiopathologique constituent une unité indissoluble. Pour cela, on ne peut exclure la possibilité qu'une conviction, une idéation survalorisée ou obsessionnelle, se transforment en une idéation délirante, dans des conditions définies du système nerveux central. Dans ce sens, on peut donner comme exemples les thèmes magico-religieux dans le délire d'influence et les relations sociales dans les délires de préjudice, de ruine et de jalousie. L'incurabilité et la fixité du délire apparaissent comme résultats des stimulations antérieures dans les conditions physiologiques de Pavlov. La différence de la position de l'auteur par rapport à celle des autres psychiatres consiste à considérer comme démontré le trouble de l'activité

nerveuse supérieure, en tant que celle-ci est le dispositif des relations les plus délicates avec le monde extérieur. Dans des conditions normales, le jugement est un instrument d'adaptation aux variations de l'ambiance et le délire est un jugement pathologique qui utilise quelques fragments idéatoires et verbaux du jugement normal, accompagné par des décharges émotionnelles correspondantes. Le trouble invoqué entraîne les caractéristiques phases paradoxale et ultra-paradoxale qui s'ajoutent à l'excitation localisée d'une aire définie des structures cortico-sous-corticales. Le délire implique le trouble de « l'organe de la pensée » et exclut l'opinion de Jaspers que quelque chose peut se produire hors de la structure cérébrale. Le matériel et le thème du délire surgissent de la vie concrète. Le problème n'est pas résolu totalement par l'examen exclusif des connexions internes. Jusqu'à maintenant, les psychiatres ont étudié, soit le lien intime dans le jeu pulsionnel des formes instinctives, soit le retentissement des faits de la vie. La conception idéologique, implicite dans les habitudes sociales du sujet et l'évaluation pathogène de cette conception justifient l'usage additionnel de la psychothérapie dans les structures délirantes.

V.-J. DURAND.

Maladie obsessionnelle et souffrance cérébrale, par Edoardo BALDUZZI (de Varèse). (*Rivista Sperimentale di Freniatria*, vol. 81, fasc. 3, 30 septembre 1957, p. 654-711).

Cinq cas cliniques sont décrits, montrant une symptomatologie obsessionnelle typique évoluant depuis longtemps. En même temps, la pneumo-encéphalographie révélait des signes d'atrophie cérébrale, limitée ou diffuse. Après ces malades, l'auteur présente six autres cas pour lesquels les manifestations obsessionnelles caractéristiques étaient apparues (ou s'étaient aggravées) à l'occasion d'une présénilité ou d'une sénilité pathologiques. Se basant sur ces observations, l'auteur expose son argumentation en deux parties. Dans la première, il passe en revue la littérature correspondant à l'aspect organiciste, puis à l'aspect psychogénétiste de la maladie obsessionnelle. Il signale que jamais n'avait été mise en évidence la concomitance entre névrose obsessionnelle et atrophie cérébrale, constatée radiologiquement. Dans le domaine psychopathologique, il accepte l'hypothèse d'une genèse primitivement intellectuelle de l'obsession, mettant en relief l'importance du radical coarcté, comme mécanisme générateur du syndrome et soulignant comment ce type de pathogénie doit être envisagé comme habituel, soit dans les formes dites constitutionnelles, soit dans les formes acquises. Après l'exposé des onze observations, l'auteur affronte, dans la seconde partie, le problème des rapports entre mécanismes coarctés et dégradation psychique, envisageant les états terminaux de repliement affectif et de refus de la réalité qu'on pourrait appeler simili-autistiques. Quatre cas de ce pseudo-autisme obsessif sont décrits. Ils montrent une absence de critique de la situation, avec incapacité de dissimulation, manque de réactions anxieuses, prédominance incontrôlable du psychisme parasite sur une inertie presque absolue des possibilités défensives du moi. L'analyse de la maladie obsessionnelle est faite ensuite dans la perspective organo-dynamiste. Au point de vue organique, la coarctation représente un signe d'infériorité biologique, compatible avec des symptômes d'atrophie cérébrale. Celle-ci peut s'interpréter, soit comme

une anomalie ontogénétique, soit comme la résultante biologique du profond remaniement émotivo-affectif qui caractérise, pendant de longues années, l'évolution des formes florides de la maladie. On pourrait invoquer l'hypothèse d'un état d'épuisement neuro-biologique au sens de Selye. Au point de vue dynamique et structural, on peut définir la coarctation comme une altération du « Dasein » dans le sens d'une impossibilité, de la part du malade, d'échapper à l'impasse d'une présentification incessante, absurde, incontrôlable, dans la sphère d'une limitation toujours plus étroite des intérêts vitaux. Souvent même, on est à la limite d'une immobilité définitive et absolue : le pseudo-autisme. Cinq figures. Importante bibliographie.

V.-J. DURAND.

La kleptomanie, par L. MASSION-VERNIORY (de Bruxelles). (*Acta neurologica et Psychiatrica Belgica*, vol. 57, n° 11, novembre 1957, p. 869-889).

Bien que de nombreuses discussions aient été provoquées par la notion de kleptomanie, que de nombreux arguments aient été invoqués pour en nier l'autonomie, l'auteur pense qu'il est nécessaire d'admettre ce trouble comme une obsession-impulsion. Cette impulsion « au vol pour le vol » appartient au groupe des actes impulsifs-instinctifs. Elle peut s'observer chez des névropathes, dans des troubles du développement psychologique, dans des psychoses, dans des maladies cérébrales organiques, dans des perturbations biologiques d'origine humorale (puberté, menstruation, grossesse, ménopause). Six observations sont rapportées, illustrant les diverses variétés de kleptomanie. A ce propos, il est possible de distinguer une forme de kleptomanie-névrose et une de kleptomanie-perversion. La maladie est plus fréquente chez la femme que chez l'homme, mais elle demeure rare. L'étiologie et la pathogénie du syndrome ne sont pas univoques. Les troubles biologiques du développement et le rôle des facteurs hormonaux sont insuffisants pour l'expliquer. Les théories mécanicistes ne sont valables que pour les protopulsions d'ordre neurologique. Les conceptions psychanalytiques considèrent l'impulsion comme une pulsion instinctivo-affective traduisant la satisfaction d'un besoin ou d'un désir refoulé. Ces conceptions font perdre à la kleptomanie son absence de motivation. Mais, il faut les compléter par la théorie organo-dynamiste. Cette dernière, à côté de l'explication instinctivo-affective, envisage la structure morbide dont dépend l'impulsion, c'est-à-dire la conscience et la personnalité devenues pathologiques. Ainsi, la pathologie des impulsions se rattache à la pathologie du moi. Le traitement le meilleur est à base de psychothérapie.

V.-J. DURAND.

Classes sociales, culture et schizophrénie, par Fredrick C. REDLICH (de New Haven, Connecticut, U.S.A.). (*Acta Neuropsychiátrica Argentina*, vol. 3, n° 4, octobre-décembre 1957, p. 336-340).

Les connaissances sur le rôle des variables sociales et culturelles dans l'étiologie de la schizophrénie sont assez obscures. Mais, ce que nous savons des facteurs sociaux qui influent sur le traitement est mal défini, bien que d'une réelle importance pratique. Les problèmes épidémiologiques, étiolo-

giques et thérapeutiques ont été étudiés à l'Université de Yale, de différents points de vue. Particulièrement intéressants sont les travaux de Theodor Lidz et de ses collaborateurs. Il s'agit d'explorations de familles de schizophrènes. D'autre part, des sociologues et des psychiatres ont poursuivi des recherches sur les classes sociales et les maladies mentales. Quelques faits sont rapportés. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

La maladie obsessionnelle, par Aubrey LEWIS (de Londres). (*Acta neuropsychiátrica Argentina*, vol. 3, n° 4, octobre-décembre 1957, p. 323-340).

Après avoir examiné rapidement les caractéristiques distinctives essentielles de la psycho-névrose obsessionnelle, l'auteur étudie les relations de cette affection avec d'autres formes morbides (en particulier, la psychose maniaque-dépressive et la schizophrénie), puis les questions médico-légales, toujours difficiles à résoudre. Ensuite, sont envisagés les rapports entre les obsessions et la personnalité. Enfin, à titre d'exemples, sont évoqués les traits essentiels de la psychologie personnelle d'Amiel, de John Bunyan et de Martin Luther. Pour terminer, l'auteur montre que l'obsédé est souvent « lamentablement malheureux ». Il a besoin d'aide. Mais, il faut connaître les incertitudes du traitement. Qu'il s'agisse d'une thérapeutique psychologique ou chirurgicale, pharmacologique ou diététique, intensive ou prolongée, il faut savoir que cette thérapeutique expose à des dangers. On doit bien déterminer des objectifs limités avant d'entreprendre la cure de la maladie. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

L'efficiencia intellectuelle des épileptiques aux tests mentaux, par Giampietro DALLA BARBA (de Padoue). (*Archivio di Psicologia, Neurologia e Psichiatria*, 18^e année, fasc. 6, novembre-décembre 1957, p. 541-576).

L'impression clinique qu'il existe un déficit intellectuel chez les épileptiques n'a pas été confirmée par les recherches conduites à l'aide de tests. L'auteur cherche les causes de ce contraste et des opinions diverses émises à ce sujet, dans la confusion entre les concepts d'intelligence et d'efficiencia intellectuelle, d'une part, et dans l'application non orthodoxe des instruments psychométriques, d'autre part. Sur la base de considérations critiques sur les études faites à l'aide de batteries de tests et d'une recherche effectuée avec l'échelle de Wechsler, l'auteur conclut qu'il n'est pas du tout certain qu'il y ait une baisse de la puissance intellectuelle en rapport avec l'épilepsie, ou une détérioration mentale pathologique au sens de Babcock et Wechsler. Il ajoute, d'ailleurs, que ces conclusions pourraient être soumises à révision si les résultats de recherches faites parallèlement avec des tests d'intelligence et d'efficiencia intellectuelle devaient confirmer l'hypothèse que le contraste entre l'apparence clinique et la mesure psychométrique est lié réellement à une différence concrète et substantielle entre leurs objets d'étude respectifs. Sept tableaux et graphiques. Importante bibliographie.

V.-J. DURAND.

Le refus du travail chez les psychopathes et les psychopathes qui refusent le travail, par Alberto MASCIOCCHI (de Pavie). (*Archivio di psicologia, Neurologia e Psichiatria*, 18^e année, fasc. 6, novembre-décembre 1957, p. 518-540).

Etudiant le phénomène de refus du travail chez les malades mentaux, l'auteur analyse les éléments qui peuvent favoriser ou défavoriser l'activité de travail. Il montre que les sentiments, les tendances et les émotions concernant la propre personnalité influent sur le comportement du travail dans des directions aussi bien positives que négatives. En particulier, chez les psychopathes qui refusent le travail, manquent ou sont très peu développés quelques éléments psychologiques nécessaires pour entreprendre le travail (humilité, modestie, confiance en soi avec léger degré d'ambition). Au contraire il y a chez ces sujets un excès de développement de traits de caractère qui s'opposent à la pratique du travail (susceptibilité, présomption, intolérance). Il faut souligner également que le refus pathologique du travail constitue un point de référence utile en sémiologie psychiatrique. Des observations détaillées sont rapportées et analysées.

V.-J. DURAND.

Observations sur la situation neurovégétative de schizophrènes, de psychasthéniques et de sujets sains, étudiés dans des conditions basales et sous stimulus mécanique et chimique, par G. CODA et S. DELLAROVERE (de Turin). (*Note e Riviste di Psichiatria*, 50^e année, fasc. 2, avril-juin 1957, p. 339-362).

Explorant le système nerveux végétatif au moyen du réflexe clino-orthostatique, les auteurs ont constaté que les plus grandes variations du tonus neuro-végétatif cardio-vasculaire se voient chez les schizophrènes graves (dans les formes arrivées à la démence, on ne peut même pas définir un type neuro-végétatif). Chez les psychonévrotiques, au contraire, le tableau neuro-végétatif est semblable à celui des sujets sains, et cela, en opposition avec la situation émotive et le niveau de l'humeur.

V.-J. DURAND.

Considérations sur deux cas de tentatives de suicide par le largactil, par A. RETEZEANU et S. ELIAS (de Bucarest). (*Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia*, Bucarest, 2^e année, n° 2, mars-avril 1957, p. 174-178).

Les auteurs rapportent deux cas de tentatives de suicide par le largactil, au cours d'une psychose dépressive réactionnelle et d'une schizophrénie. Dans le premier cas, le malade avait absorbé 90 comprimés de largactil et 20 de luminal à 0 g. 10. Un sommeil profond de 72 heures de durée en fut la conséquence. Dans le second cas, une malade avait pris 100 comprimés de largactil et dormi pendant 36 heures d'un sommeil comparable à celui produit par l'amytal. Chez ces deux malades, il fut possible d'obtenir un réveil relativement facile par des moyens courants : caféine, strychnine, glucose.

V.-J. DURAND.

Les rapports entre hystérie et schizophrénie, par Cesare POLI (de Plaisance). (*Note e Riviste di Psichiatria*, 50^e année, fasc. 2, avril-juin 1957, p. 261-272).

Après avoir envisagé les divers rapports entre hystérie et schizophrénie, l'auteur reconnaît la possibilité que des symptômes hystériques précèdent les manifestations schizophréniques ou coexistent avec elles. Cependant, il faut considérer cette éventualité comme une coïncidence occasionnelle, les deux maladies demeurant, en réalité, des entités indépendantes.

V.-J. DURAND.

Le test de Rorschach chez les malades avec lésions organiques cérébrales, par J. DELAY, P. PICHOT, T. LEMPÉRIÈRE et J. PERSE (de Paris). (*Revista de Psicología General y Aplicada*, Madrid, vol. 12, n° 43, juillet-septembre 1957, p. 393-543).

Il s'agit du texte espagnol d'un rapport présenté au troisième congrès international de Rorschach. Après un rappel des définitions de la notion d'organicité, les auteurs décrivent, de façon très détaillée, les principaux syndromes organiques signalés dans le test de Rorschach, montrant les différences entre les diverses formules proposées. Puis, ils envisagent le diagnostic positif de l'organicité. Un très important chapitre est consacré au diagnostic différentiel, entre organicité et schizophrénie, organicité et névrose, organicité et psychose maniaque-dépressive, organicité et personnalité psychopathique, organicité et affection somatique (diabète, myxœdème, brucellose, hypertension artérielle). Une analyse particulièrement soignée est faite des variétés topographiques des syndromes organiques : 1) syndromes corticaux, 2) syndromes extra-pyramidaux hyperkinétiques, 3) syndromes diencephaliques, 4) syndromes extra-pyramidaux akinétiques (Parkinson et séquelles d'encéphalite), 5) syndromes frontaux. Ce sont, ensuite, les tableaux du Rorschach dans les formes étiologiques des syndromes organiques : 1) tumeurs cérébrales, 2) paralysie générale, 3) sclérose multiloculaire, 4) épilepsie, 5) traumatismes crâniens, 6) démence sénile, 7) démence artério-scléreuse, démence présénile, syndrome de Korsakoff. Le problème des oligophrénies exogènes et endogènes est alors exposé. Puis sont considérés les facteurs susceptibles d'influencer les signes organiques en dehors de l'organicité (âge, niveau intellectuel). En conclusion, est soulignée la valeur du test de Rorschach dans le diagnostic des psychoses organiques, sont précisées les bases psychologiques du syndrome organique du test. Peut-être sera-t-il possible de montrer la nature organique de certaines psychoses considérées habituellement comme fonctionnelles. Très nombreux tableaux. Bibliographie abondante (223 références).

V.-J. DURAND.

Encéphalopathie par carence d'acide nicotinique, par Manfrédi SAGINARIO et Sergio VALLA (de Parme). (*Rivista di Neurobiologia*, vol. 3, fasc. 4, octobre-décembre 1957, p. 599-610).

Après une rapide description de quelques aspects cliniques et étiopathogéniques du problème, les auteurs présentent et discutent trois observations

d'encéphalopathie par carence d'acide nicotinique. Ils montrent les caractéristiques du syndrome, qui comprend des signes psychiques et neurologiques, avec des altérations de l'électro-encéphalogramme. Il est nécessaire de souligner, en particulier, la possibilité d'un succès rapide par un traitement précoce à base d'acide nicotinique à doses élevées, par voie intraveineuse et intramusculaire. Quelques commentaires sont faits à propos du diagnostic clinique de cette affection carentielle, qui possède des caractères, sinon d'autonomie, mais au moins suffisamment distinctifs. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Le mutisme akinétique. Contribution anatomo-clinique et considérations physiopathologiques, par I. SANGUINETTI et I. PAPO (de Milan). (*Archivio di Psicologia, Neurologia e Psichiatria*, 19^e année, fasc. 1, janvier-février 1958, p. 63-81).

Le mutisme akinétique de Cairns est une notion purement descriptive qui n'implique pas l'intervention d'un facteur étiologique particulière. Il est possible d'en distinguer deux variétés ; l'une, répondant à la description originale de Cairns est l'expression d'un trouble du rythme sommeil-veille et doit être comprise dans les perturbations de la conscience. Le tableau est proche de l'hypersomnie avec seulement persistance des mouvements oculaires et réponse aux stimulations nociceptives intenses. Les lésions atteignent le système thalamo-hypothalamo-mésencéphalique. L'autre variété serait une forme d'akinésie au sens de Kleist avec suspension complète de l'initiative motrice par altération des mécanismes instinctivo-émotifs. La base anatomique en serait une lésion bilatérale de la portion antérieure des circonvolutions du cingulum et de la partie adjacente du corps calleux. Deux cas personnels à évolution mortelle sont rapportés, avec contrôle anatomique. Il est possible d'admettre un certain degré de perturbation de la conscience avec atteinte de diverses formations sous-corticales. Neuf figures, dont sept en hors-texte. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Étude neurologique des symptômes psychiques de l'épilepsie, par ENRIQUE ESCARDÓ. (*Informaciones Psiquiátricas*, San Baudilio de Llobregat, vol. 2, n° 2-3, 2^e et 3^e trimestres 1957, p. 183-208).

L'auteur fait une révision des travaux relatifs aux symptômes psychiques de l'épilepsie, à leur base somatique, à la localisation des lésions ou des troubles fonctionnels responsables, à l'analyse des mécanismes d'apparition de ces signes, à leur étiologie, à leur anatomie pathologique. Malgré la multiplicité des recherches, beaucoup de points demeurent imprécis, en particulier dans le domaine de l'épilepsie temporale. L'électro-encéphalographie, les explorations anatomiques n'ont pas toujours abouti aux connaissances précises espérées. L'auteur conclut que la recherche de la somato-génèse des symptômes psychiques est plus importante que l'étude de la psychogénèse des symptômes physiques.

V.-J. DURAND.

Santé mentale, par M. PRADOS Y SUCH (de Montréal). (*Revista de psicología General y Aplicada*, Madrid, vol. 12, n° 43, juillet-septembre 1957, p. 545-563).

L'importance des problèmes d'hygiène mentale dans la vie actuelle rend nécessaire une prise de conscience de l'opinion publique des différents pays. Des préjugés doivent être combattus comme ceux de l'incurabilité ou de l'hérédité des affections psychiques. Les recherches portant sur l'individu, celles qui explorent le milieu social doivent être intensifiées. Les connaissances ainsi obtenues permettront une meilleure adaptation de nombreux sujets qui pourraient trouver leur place dans une ambiance convenable. Des exemples sont donnés, des conseils sont formulés s'appuyant sur les principes fondamentaux de l'hygiène mentale. Leur mise en pratique rend indispensable une collaboration étroite de nombreux éléments : médicaux, sociaux, juridiques, législatifs, administratifs.

V.-J. DURAND.

Quelques-uns des apports les plus importants pour l'étude étiopathogénique de la schizophrénie, par SANCHEZ DE BORJA. (*Informaciones Psiquiátricas*, San Baudilio de Llobregat, vol. 2, n° 2-3, 2^e et 3^e trimestres 1957, p. 33-46).

Une révision est faite de diverses théories qui cherchent à expliquer l'origine ou la nature étiopathogénique de la schizophrénie. Des progrès peuvent être obtenus si les recherches dans le domaine psychique se complètent par des explorations somatiques. Pour Wyrsch, l'apparition de schizophrénie à partir de l'histoire vitale interne du sujet peut expliquer la présence de nombreux symptômes. Wyrsch place en position prééminente la nature psychique de la maladie, surtout quand il considère le trouble de l'unité de la personnalité. Il y a sensation de menace de désintégration avec sentiment d'inquiétude, attente anxieuse, expériences délirantes qui aboutissent à une mutation existentielle radicale. Cette mutation est l'essence de l'altérité que signale López Ibor et qu'il attribue à ce qui arrive, du dehors, au plan schizophrénique de significations. L'envahissement du champ de la conscience fait que le malade change la réalité de ce que Henri Ey appelle le « soi-même », dont l'existence a cessé d'être unitaire. Il faut insister sur tout ce qui se rapporte à la métamorphose autistique de la personnalité. Elle s'explique par la transformation et l'inversion des tendances volitives. Ce qui jusqu'alors était normalement introverti et caché, se convertit en superficiel et extraverti. Ainsi, le problème de l'altérité de la personnalité s'appuie sur le phénomène d'une inversion des relations normales entre le conscient et l'inconscient. Pour ce qui concerne le terrain somatique, il faut signaler le grand intérêt des études physiopathologiques de Hoskins chez le schizophrène soumis à un stress. Dans 80 % des cas, il y a déficit des tentatives d'adaptation. De même, sont très intéressantes les recherches de Hoffer se rapportant à l'hypothèse de l'existence dans la schizophrénie d'une substance toxique, l'adrénochrome, produit de désintégration de l'adrénaline. L'adrénochrome inhiberait le métabolisme intermédiaire des neurones. L'injection de ce produit entraîne des modifications de la pensée, de l'affectivité, de l'activité perceptive, du comportement, pouvant aboutir à la catatonie expérimentale. Comme le demande Sarró, il faut

renoncer à la lutte entre positions somaticistes et psychogénistes. Il faut connaître les résultats obtenus par les différentes conceptions étiopathogéniques.

V.-J. DURAND.

Un cas particulier d'aura musicale (Un particolare caso di aura musicale), par S. PIRO. (*Acta Neurologica*, XII, 6, pp. 1183-1187).

L'auteur rapporte le cas d'un sujet atteint de comitativité, dont les auras consistent dans une hallucinose auditive musicale, au cours de laquelle le thème halluciné, toujours le même, est celui d'une chanson populaire. Cette aura s'accompagne, d'une part, d'un malaise épigastrique, d'autre part, de phénomènes d'automatisme au cours desquels le sujet chante l'air halluciné. Ces manifestations traduisent une comitativité temporelle, authentifiée d'ailleurs par l'enregistrement électro-encéphalographique ; mais leur intérêt majeur, pour Piro, est dû au fait qu'elles constituent « un phénomène d'automatisme musical complet, réceptif et expressif ». Ce phénomène peut présenter, selon l'auteur, un intérêt dans l'étude des processus de « dynamisation » des composantes dites sensorielles ; il est représentatif de la continuité qui existe dans le champ sémantique entre la phase de réceptivité et la phase d'expressivité.

R. ROBERT.

Le cerveau comme une machine, par G. WALTER. (*Proceedings of the Royal Society of Medicine* (Section of Psychiatry), vol. 50, n° 10, octobre 1957, p. 799).

S'il y a des points communs à tous les cerveaux humains, les fonctions cérébrales résultent d'idiosyncrasies individuelles. La constatation des circuits réflexes nous montre les divers comportements qui en découlent. Nous sommes ainsi transportés dans le royaume de la cybernétique. Le réflexe physiologique est la forme la plus ancienne et la plus nette à laquelle s'appliquent les systèmes « servo et feed-back ». Un circuit réflexe s'améliore avec sa répétition.

La notion fondamentale, concernant les mécanismes de la fonction cérébrale, repose sur les processus de sélection et de réflexion. Des raisonnements logiques dans le sens d'inférences syllogistiques peuvent être accomplis plus facilement et plus rapidement par des machines que par les êtres humains. Dans ces machines, il se fait un choix qui peut être considéré comme résultant d'une instruction. Le cerveau peut donc être considéré comme une usine automatique ; on peut apprécier et calculer le temps pendant lequel se font les automatismes. Avec l'aide de l'électro-encéphalographie, on peut maintenant mesurer les relations de temps et d'espace dans les courants électriques du cerveau. La méthode toposcopique permet de projeter les variations de brillances correspondant à l'activité cérébrale. L'auteur donne des exemples de disques noirs et blancs ainsi obtenus pendant l'activité alpha dans la région occipitale. Chaque ligne formant une onde, sa longueur et sa brillance indiquent la durée de l'onde et son amplitude. On peut ainsi démontrer les modifications de fréquence de l'alpha au cours du repos mental, de l'effort intellectuel, et l'auteur montre les photographies ainsi obtenues. Il ressort de ces recherches qu'une petite région cérébrale peut rester en

activité alors que toutes les autres régions sont désynchronisées. On ne peut supposer qu'il existe un centre spécial responsable de la synchronie et de la symétrie des rythmes cérébraux spontanés. Durant le repos cérébral, il persiste une certaine cohérence et corrélation entre les circuits cérébraux ; cette synchronie serait un caractère hautement personnel plus en rapport avec la mentalité du sujet qu'avec la moyenne des fréquences. Les modifications subtiles dans le processus alpha permettent l'étude de la durée et de l'étendue de types variés concernant l'attention. Par son extrême régularité, par sa stabilité, par ses variations au cours de la pensée, le processus alpha semble représenter le trait permanent et inaltérable de la personnalité électrique. Ces recherches montrent qu'il existe dans le cerveau certains mécanismes qui sont ceux-mêmes que l'on attribue à des machines.

Discussion : M. W. ROSS ASHBY. — Il y a quelques années, on pouvait admettre que nous savions ce qu'une machine pouvait ou ne pouvait pas faire ; puis on a été surpris de voir qu'on pouvait demander à une machine de faire quelque chose ressemblant à un processus cérébral. Aujourd'hui, un acte sous forme de comportement, s'il est bien précisé, bien spécifié, peut être reproduit par une machine.

M. MACKAY. — Il considère que l'emploi des données mathématiques dans la théorie du système nerveux est très limité. Il y a de nombreuses questions dans lesquelles la capacité d'information d'un organe récepteur exige des réponses numériques aussi bien que qualificatives (contrôle, sélection, suppression, etc...).

M. F. H. GEORGE. — Les instruments sur lesquels on vient de discuter sont importants comme instruments de recherches. A une époque où la biologie mathématique fait son apparition, on doit éviter toute fausse impression. Les discussions sur la création de machines capables ou non de penser sont exposées à être inutiles.

L. MARCHAND.

Démence rapide dans la sclérose disséminée. par J. D. BERGIN. (*Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, vol. 20, n° 4, novembre 1957, p. 285).

Présentation de deux observations dans lesquelles une démence à évolution rapide est associée aux signes cliniques de lésions multiples cérébrales et médullaires entraînant le diagnostic de sclérose disséminée.

Le premier cas a trait à une femme qui commença à présenter des troubles visuels à l'âge de 30 ans, puis des troubles de la marche, et qui décéda à l'âge de 32 ans en état de démence complète. L'examen anatomo-pathologique confirma le diagnostic de sclérose disséminée.

Le deuxième cas concerne une femme de 24 ans qui, un an avant son admission à l'hôpital, présenta les premiers symptômes neurologiques et qui accoucha d'un enfant bien portant. Des troubles visuels et de la faiblesse des membres du côté droit marquèrent le début de la maladie. L'état démentiel évolua ensuite très rapidement ; la malade devint quadraplégique, incontinente, bruyante et turbulente. Elle fut transférée dans un hôpital psychiatrique, où elle mourut quelques semaines plus tard.

Dans les deux cas, on constata des anomalies dans les tracés électro-encéphalographiques, une dilatation ventriculaire et une atrophie corticale (cinq figures).

L. MARCHAND.

Psychopathologie des psychoses symptomatiques aiguës (Zur Psychopathologie akuter symptomatischer Psychosen), par K. W. BASH. (*Der Nervenarzt*, 28, 193-199, 1957).

Ce travail suisse reprend encore le problème des psychoses de type exogène, dites de Bonhöffer, qui sont soumises actuellement à une critique serrée. L'auteur montre que les subdivisions de Bonhöffer sont périmées. Comme d'autres psychiatres allemands contemporains, il estime que ce n'est pas le degré de dissolution de la conscience qui est la marque caractéristique de ces états. Il préfère examiner la structure du contenu et souligne en passant combien il est difficile souvent de différencier cliniquement les psychoses toxi-infectieuses aiguës de certains états schizophréniques aigus. Il essaie d'apparenter certaines psychoses toxi-infectieuses de structure cohérente à forte charge affective aux psychoses maniaco-dépressives dont elles partageraient le pronostic relativement favorable, tandis que les psychoses symptomatiques de type incohérent s'apparenteraient aux dissociations schizophréniques et auraient un pronostic plus mauvais. Mais la statistique personnelle de l'auteur est trop courte : il fait allusion à une statistique récente de Benedetti qui, sur 113 délires hallucinatoires chez les alcooliques, relève 23 évolutions chroniques.

M. BERGOUIGNAN.

Syndrome subjectif des traumatisés du crâne, par E. GRÈZE. (*Journ. méd.*, Bordeaux, 1957, 37-44).

Dans cette conférence destinée aux praticiens, l'auteur distingue quatre variétés de syndrome subjectif plus ou moins intriquées dans chaque cas particulier, mais nettement identifiables :

1) syndrome subectif vrai ou syndrome post-commotionnel tardif, conséquence d'hémorragies miliaires dans la région sous-épendymaire des ventricules médians ; le coma initial est constant ; par contre, la fracture du crâne est rare ; la symptomatologie comporte céphalées et vertiges, avec leurs caractères particuliers, et, d'autre part, troubles de la mémoire, tendance dépressive, irritabilité. L'examen objectif révèle souvent un nystagmus dans les positions extrêmes du regard ; l'électro-encéphalogramme ne saurait à lui seul objectiver un syndrome subjectif : son appoint est néanmoins important quand il révèle des dysrythmies ou des pointes localisées ; enfin, la radiographie du rachis cervical, si elle révèle chez un sujet jeune une arthrose cervicale basse, indique le retentissement rachidien du trauma. Guérison normale en deux ans ;

2) névrose post-traumatique, caractérisée par les circonstances émotionnelles d'un traumatisme en lui-même minime et par l'état psychique antérieur du sujet ; présence de symptômes névropathiques de type pithiatique ou anxieux ; le trauma a cristallisé une névrose qui sera interminable ;

3) sinistrose, qui est une forme mineure de névrose orientée vers la reven-

dication : l'attitude du blessé au cours de l'examen est caractéristique ; l'évolution se prolonge tant que le blessé garde l'espoir d'une réparation plus avantageuse ;

4) simulation tout à fait exceptionnelle.

M. BERGOUIGNAN.

NEUROLOGIE

Le tonus capillaire des membres dans les lésions néophasiques du lobe frontal, par Franco ZAPPI (de Rome). (*Rivista di neurologia*, vol. 28, fasc. 1, janvier-février 1958, p. 1-16).

Dans quatorze cas de tumeur frontale basale avec lésions du cortex orbitaire postérieur (aire 47) et dans quatre cas de tumeur frontale dorsale avec lésions de la région prémotrice (aire. 6), a été mesurée la résistance capillaire aux membres supérieurs. On confirme une influence vasomotrice du cortex frontal sur le tonus capillaire des membres. Cette influence est plus prononcée pour la région frontale basale. La lésion destructive du cortex orbitaire postérieur (et aussi du cerveau viscéral) détermine une diminution du tonus capillaire sur le membre supérieur contro-latéral. Au contraire, la lésion destructive du cortex prémoteur tend à augmenter le tonus capillaire dans le membre supérieur opposé. L'auteur propose l'hypothèse que les effets attribuables à la région prémotrice puissent être liés à la stimulation du cortex orbitaire postérieur. Quatre figures. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Épilepsie symptomatique de tumeur cérébrale, par Carlo PERRIS (de Pavie). (*Rivista di Neurobiologia*, vol. 3, fasc. 4, octobre-décembre 1957, p. 583-597).

Les tumeurs cérébrales peuvent donner des symptômes épileptiques dans un pourcentage de cas qui varie, selon les auteurs, entre 30 et 46,5 %. La proportion est plus élevée si on considère seulement les tumeurs supratentorielles. Elle diminue à un chiffre beaucoup plus faible (autour de 5 %) si on ne tient compte que des néoformations cérébelleuses. Tous les types d'épilepsie peuvent constituer l'expression clinique d'un processus expansif endocranien et posséder, dans certaines circonstances, une grande valeur localisatrice. Il faut savoir que le même malade peut présenter des manifestations variées associées. Les sièges surtout observés comme épileptogènes sont les régions frontales et temporales. Ce sont essentiellement les tumeurs à développement lent qui sont en cause. L'auteur analyse une série de cent cas de tumeurs cérébrales. Dans 47 cas, il y avait des manifestations épileptiques, avec prédominance de signes moteurs localisés et perte de connaissance (respectivement 16 et 12 cas). Au point de vue topographique, les foyers épileptogènes surtout observés étaient temporaux et frontaux : les méningiomes étaient la cause la plus habituelle. L'examen électro-encéphalographique s'est montré très utile. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Sur la valeur des données hormonales, électro-encéphalographiques et angiocarotidographiques dans l'étude du syndrome de Sturgeweber, par L. BIASCI et P. RONCO (d'Alessandria). (*Rassegna di Studi Psichiatrici*, vol. 46, fasc. 6, novembre-décembre 1957, p. 859-872).

Dans l'étude du syndrome de Sturge-Weber, les recherches endocrinienne (dosages hormonaux), électro-encéphalographiques et angio-carotidographiques, peuvent se montrer très utiles. Se basant sur l'analyse d'un cas, les auteurs montrent qu'ils purent mettre en évidence un hypopituitarisme et un hypocorticisme partiel associés à l'hyperfolliculinisme. Peut-être est-il possible d'admettre le rôle d'une éventuelle dysfonction endocrinienne complexe dans l'étiopathogénie du syndrome. On sait, d'ailleurs, que certains ont mis en relief une dysfonction sympathique à l'origine de la malformation. Celle-ci se réaliserait à travers un trouble de la vascularisation. Une révision de la littérature est faite à ce sujet. Six figures. Importante bibliographie.

V.-J. DURAND.

Le syndrome cervical, par P. VAN DER MEER (de Rotterdam). (*Médecine et hygiène*, Genève, 15^e année, n° 382, 30 décembre 1957, p. 601-603).

L'auteur examine longuement la notion de syndrome cervical. La symptomatologie clinique et les signes radiologiques sont étudiés d'après 266 observations personnelles. Il convient d'accorder une grande importance aux articulations uncovertébrales. L'auteur propose l'hypothèse d'une périostodylite, qui interviendrait dans la pathogénie des symptômes radiculaires au cours de l'ostéoarthritis cervicale. Ceci permettrait de comprendre la nette discordance habituellement rencontrée entre les troubles d'ordre clinique et les manifestations radiologiques.

V.-J. DURAND.

Contributions anatomo-cliniques à l'étude de la chorée de Huntington, par E. FAÇON, M. STERIADE, P. CORTEZ et S. VOINESCO (de Bucarest). (*Acta Neurologica et Psychiatrica Belgica*, vol. 57, n° 11, novembre 1957, p. 898-912).

L'étude anatomo-pathologique d'un cas personnel de chorée de Huntington permit aux auteurs d'observer des altérations de type dégénératif en différents points du cerveau. Il y avait, en particulier, atteinte du néostriatum, du cortex frontal, du cervelet, avec association de lésions cellulaires du locus niger, du locus caeruleus, du noyau paramédian dorsal et de la région sous-thalamique adjacente au troisième ventricule. Enfin, existaient des démyélinisations de la portion interne du lemniscus médian. Evoquant la littérature sur la question, les auteurs montrent que la chorée de Huntington, loin d'avoir une topographie lésionnelle systématisée, présente, en plus de la lésion prédominante cortico-strio-cérébelleuse, des altérations multiples en d'autres zones du névraxe. Ces altérations attendent encore une interprétation en rapport avec le tableau clinique de la maladie. Quinze figures.

V.-J. DURAND.

Sur le problème des crises plégiques transitoires, par A. DONATI et A. PIATTI (de Milan). (*Archivio di Psicologia, Neurologia e Psichiatria*, 19^e année, fasc. 1, janvier-février 1958, p. 41-62).

Les auteurs rapportent une observations caractérisée par l'apparition de nombreuses crises plégiques rapidement régressives et transitoires précédant une hémiparésie gauche par thrombose sylvienne, le tout chez un malade de 55 ans. Le problème pathogénique d'un semblable syndrome est discuté, en tenant compte des données de la littérature. Il est difficile d'admettre l'hypothèse du spasme artériel ou artériolaire comme facteur responsable de tels symptômes. Il paraît plus raisonnable de penser que, dans les cas de plégies transitoires par vasculopathie, on a à admettre une capacité insuffisante d'adaptation du système vasculaire encéphalique à de brusques situations de déséquilibre hémodynamique. Dans la plupart des cas, pourrait ainsi se réaliser primitivement un processus de thrombose. Celui-ci, à son tour, favoriserait des réactions transitoires d'angiospasmie régional. Deux figures. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

L'épilepsie giratoire, par Lodovico INGHIRAMI. (*Rivista di neurobiologia*, vol. 3, fasc. 4, octobre-décembre 1957, p. 673-702).

Après un rappel de la littérature sur l'épilepsie giratoire, l'auteur décrit quatre observations personnelles, précisant la symptomatologie clinique et les résultats des examens complémentaires. Il met en évidence les corrélations électrocliniques correspondantes. Etudiant l'origine du syndrome, l'auteur confirme que le mécanisme de la crise giratoire implique dans quelques cas primitivement et uniquement l'atteinte de certaines aires corticales, tandis que, chez d'autres malades, les structures profondes de la base sont vraisemblablement les premières touchées au moment de la crise. Il faut savoir que les manifestations motrices de type giratoire peuvent s'accompagner d'un tracé électro-encéphalographique analogue à celui qu'on recueille pendant des accès d'origine centrencéphalique. L'électro-encéphalogramme permet de classer les cas d'épilepsie giratoire, soit dans les épilepsies partielles, soit dans les épilepsies généralisées et, ainsi, de choisir le traitement le plus efficace. Quatre figures. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

L'amaurose dans l'épilepsie, par Sébastiano FIUME (de Rome). (*Rivista di Neurologia*, vol. 28, fasc. 1, janvier-février 1958, p. 43-55).

L'auteur décrit un cas d'amaurose survenu chez un épileptique de 35 ans. Cette amaurose dura vingt jours environ, accompagnée d'hallucinations visuelles très marquées qui disparurent quand la fonction sensorielle fut rétablie. Il apparaît possible d'admettre que le syndrome n'est pas sous la dépendance de stimulations épileptogènes des aires occipitales, mais serait lié à l'hypoxémie de ces régions, provoquée par des troubles de la circulation cérébrale, à la suite de crises convulsives répétées. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Kystes spinaux extraduraux et occlusion des trous de Luschka et de Magendie chez un sujet dysraphique, par Antonio BALESTRIERI (de Padoue). (*Rivista di Neurologia*, vol. 28, fasc. 1, janvier-février 1958, p. 17-42).

Chez une jeune fille de 19 ans sont observées diverses malformations congénitales associées : atrésie des trous de Luschka et de Magendie, kystes spinaux extraduraux, malformations du squelette. Il semble possible d'admettre que toutes ces lésions sont la conséquence d'une dysraphie. Six figures. Importante bibliographie.

V.-J. DURAND.

L'épilepsie morphéique des adultes, par Cristoforo MOROCUTTI et Raffaello VIZIOLI (de Rome). (*Rivista di Neurologia*, vol. 28, fasc. 1, janvier-février 1958, p. 56-66).

Cent quarante-sept cas d'épilepsie morphéique ont été examinés par les auteurs, qui décrivent les caractéristiques cliniques et électro-encéphalographiques. Au point de vue clinique, il s'agissait presque toujours de crises de grand mal ou de crises temporales. Au point de vue électro-encéphalographique, ce sont des épilepsies idiopathiques ou des formes temporales. La discussion est ouverte, en ce qui concerne la neuro-physiologie, sur les différences entre épilepsies morphéiques de l'enfant et de l'adulte.

V.-J. DURAND.

Indications de l'électro-encéphalogramme dans la pratique neuropsychiatrique, par Lionello de LISI et Carlo LOEB (de Gênes). (*Archivio di Medicina Mutualistica*, n° 7, 1957, p. 261-280).

Le regretté professeur de Lisi, récemment disparu, et le professeur Loeb, après un aperçu historique et technique sur l'électro-encéphalographie, exposent les caractères essentiels du tracé normal, les éléments électrographiques pathologiques les plus communs, ainsi que les procédés d'activation. Plus loin, sont évoqués les tableaux électro-encéphalographiques des affections du système nerveux central (comme l'épilepsie, les tumeurs endocraniennes, les traumatismes du crâne), pour lesquelles le procédé est d'une grande importance diagnostique. Certaines maladies nerveuses ont, par contre, des tracés beaucoup moins typiques (affections vasculaires de l'encéphale, processus inflammatoires, affections pyramidales et extra-pyramidales). De toute façon, l'électro-encéphalographie apporte une aide précieuse au neurologue et au praticien, par les indications qu'elle est capable de fournir dans de nombreux cas.

V.-J. DURAND.

Nouveaux aspects de l'hérédité dans la maladie de Parkinson, par Guglielmo PESCIERTO (de Pise). (*Rivista di Neurobiologia*, vol. 3, fasc. 4, octobre-décembre 1957, p. 611-632).

Évoquant les principaux travaux relatifs à l'hérédité dans la maladie de Parkinson, l'auteur présente une famille dans laquelle, sur 26 membres en quatre générations, treize étaient atteints de manifestations parkinsoniennes

typiques, tandis que sept autres, considérés comme cliniquement normaux, montraient en réalité le signe de la roue dentée. Confirmant la nature héréditaire de la forme morbide et sa modalité de transmission, qui serait dominante, monogénique et autosomique, l'auteur conclut en affirmant que, pour la maladie de Parkinson, on ne peut toujours exclure l'étiologie héréditaire. Cela est valable même pour les cas dans lesquels on ne trouve pas d'autres membres de la famille atteints de formes typiques. Il est donc nécessaire d'examiner soigneusement tous les parents et collatéraux du malade. L'auteur recommande l'emploi d'une méthode de recherche du phénomène de la roue dentée, très utile pour révéler des lésions extra-pyramidales latentes. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Sur un cas de thrombose de la carotide interne avec syndrome psychique particulier, expression probable d'une maladie de Bürger cérébrale primitive, par G. A. BUSCAINO et P. GIACOMELLI. (*Acta neurologica*, 1957, XII, 4, 578-591).

Observation clinique d'un sujet chez qui sont apparus brutalement une amaurose bilatérale et un état d'excitation psycho-motrice grave. L'examen angiographique montre une thrombose de la carotide interne avec établissement d'une circulation collatérale par la carotide externe du même côté et circulation anastomotique par la carotide interne controlatérale et par les vertébrales.

En étudiant la symptomatologie clinique, les auteurs soulignent l'apparition de crises de fureur signalées comme typiques dans certains cas de Bürger cérébral primitif. Ils concluent que l'ensemble du syndrome observé, y compris la thrombose de la carotide interne, constitue une manifestation clinique d'endo-artérite oblitérante cérébrale.

R. ROPERT.

Sur un cas de malformation de la charnière crano-cervicale ; importance des phénomènes réactifs méningés et de leur traitement, par G. FASANARO et L. CATALANO. (*Acta Neurologica*, 1957, XII, 4, 541-547).

L'exposé d'une observation de malformation de la charnière crano-cervicale fournit à Fasanaro et Catalano l'occasion d'insister sur l'importance de la réaction méningée hyperplastique dans la réalisation du syndrome clinique qui accompagne les malformations de la charnière. Le compte rendu opératoire met en évidence un important processus d'arachnoïdite adhésive, particulièrement au niveau des premiers segments cervicaux. Les auteurs insistent par ailleurs sur les résultats obtenus par la thérapeutique iodée intra-rachidienne, qu'ils considèrent comme élective dans de telles formes.

R. ROPERT.

Formes de début et séquelles du syndrome rétro-olivaire de Déjerine, par F. ISCH. (*Revue neurologique*, t. 97, n° 5, novembre 1957, p. 350).

Dans le syndrome rétro-olivaire décrit par Vallenberg en 1895, l'auteur rappelle la place prédominante prise par les troubles de l'équilibration et les vertiges, parfois par des troubles de la déglutition, hoquet, vomissements,

douleurs alternes. Le pronostic est favorable et, si les séquelles sont peu gênantes, elles permettent de faire un diagnostic rétrospectif. Les syndromes bulbaires sont fréquemment d'origine vasculaire.

L. MARCHAND.

Sur des phénomènes de préhension « instinctive » homolatérale et dans les lésions hémisphériques postérieures, par H. HÉCAEN, R. ANGELENGUES et E. LEFRANC. (*Revue neurologique*, t. 97, n° 5, novembre 1957, p. 336).

De leurs observations les auteurs considèrent, à côté du réflexe de préhension classique, dont l'origine frontale paraît certaine, une réaction de préhension « instinctive » caractérisée essentiellement par la possibilité d'inhibition et de relâchement volontaire, par son siège homolatéral par rapport à la lésion dont la localisation est rétro-rolandique, soit pariétale, soit temporale.

L. MARCHAND.

La chromatine sexuelle de la névroglie humaine, par I. BERTRAND et Cl. GIRARD. (*Revue neurologique*, t. 97, n° 5, 1957, p. 321).

Dès la découverte des chromosomes sexuels, on a pensé que les hétérochromosomes qui se trouvaient dans toutes les cellules permettraient de différencier sexuellement tous les tissus. L'examen des noyaux cellulaires peut en effet permettre le diagnostic des états intersexuels et même le diagnostic du sexe du fœtus avant la différenciation sexuelle. La méthode consiste à rechercher la chromatine sexuelle intranucléaire sous forme de corpuscule chromatinien dans les tissus. Ce corpuscule existe dans la plupart des cellules de la femme, dans une faible proportion dans les cellules de l'homme.

Les corpuscules ont été recherchés et caractérisés dans la névroglie. Dans le noyau névroglial, la chromatine sexuelle est un gros corpuscule de forme convexe accolé à la membrane nucléaire fortement basophile.

L'étude porte sur l'examen de la névroglie dans 101 cas pathologiques. Comme conclusion, il n'est pas possible de décrire les modifications de la chromatine sexuelle d'une façon systématique. Une simple prolifération gliale n'entraîne pas de modification notable. Les modifications de la chromatine sexuelle dans l'état de lyse cellulaire, dans les dégénérescences, dans les encéphalopathies alcooliques, dans les tumeurs cérébrales, présentent quelques particularités (cinq figures).

L. MARCHAND.

Altération fatale du cerveau causée par les convulsions épileptiques consécutives à une simple blessure de la tête, par J. M. SMALL et A. L. WOOLF. (*Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, vol. 20, n° 4, novembre 1957, p. 293).

Un garçon de 13 ans reçoit une balle de cricket sur le front, tombe en arrière, se relève et se remet à jouer ; il passe une bonne nuit et le lendemain il se rend à l'école. A 8 h. 15, il a une première crise convulsive ; d'autres crises surviennent dans la suite et il reste inconscient. Des trépanations frontales et temporales sont pratiquées ; on ne note aucune hémorragie ; la pression intracrânienne est normale. L'enfant meurt. A l'examen histo-

logique, on note la dégénérescence et même la disparition des cellules nerveuses dans les lobes frontaux et occipitaux ; l'altération de la substance blanche, qui prend une coloration pâle avec les colorants électifs ; les thalamus sont moins touchés. Les caractères des lésions sont ceux d'une « nécrose parenchymateuse sélective » due à l'anoxie causée par l'état de mal épileptique. L'anoxie aurait été provoquée par les troubles respiratoires. La période latente qui s'est écoulée entre la contusion de la tête et le début des convulsions épileptiques reste inexploitée (10 figures).

L. MARCHAND.

Troubles de la parole dans les lésions du corps calleux et de la partie médiane du lobe frontal (en hongrois), par E. KÖRNYEY. (*M.T.A. biol. és Orvosi Tud. Oszt. Közl.*, 8, 247, 1957. Adresse de l'auteur : Pécs, Rét-ü. 2.

Etude anatomo-clinique de trois cas. Dans les deux premiers cas, l'aphasie transcorticale et l'écholalie furent causées par l'émolition du territoire de l'artère cérébrale antérieure gauche. Troisième cas : oligodendrogliome (au-dessus du corps calleux). Hémiparésie droite, préhension forcée, réflexe de succion et écholalie. Il y avait une lutte, entre la tendance de répondre (intentionnalité) et l'écholalie, qui dépendait de l'état général du malade. Dans les états plus graves, l'écholalie prédominait, comme automatisme forcé. Le dégagement du réflexe de préhension a renforcé la tendance à l'écholalie.

L'auteur met l'aphasie transcorticale avec écholalie en charge de la lésion de l'aire motrice supplémentaire. Le manque de l'initiative est associé à la suppression des inhibitions. Ainsi, par la libération du réflexe acoustico-moteur primitif, l'écholalie se manifeste simultanément à l'aphasie. L'aphasie motrice transcorticale fait partie du syndrome de l'artère cérébrale antérieure de l'hémisphère dominant, parce que l'aire motrice supplémentaire se trouve dans le territoire d'irrigation de cette artère.

I. JAKAB.

Données à la histochimie de la maladie de Hurler-Pfaundler (gargoilisme), par A. MATTYUS et K. JOBST. (*M.T.A. Biol. és Orvosi Tud. Oszt. Közl.*, 8, 69, 1957). Adresse de l'auteur : Pécs, Rét-ü. 2.

L'autopsie d'un garçon de 20 ans souffrant de gargoilisme eut lieu déjà une heure après la mort. On a trouvé une thésaurose de substances biréfringentes dans les organes internes et dans le système nerveux. La substance emmagasinée dans les cellules parenchymateuses est une glycolipoïde. La substance trouvée dans les cellules gliales, dans le tissu conjonctif et la couche adventitielle des vaisseaux est apparentée avec la lipofuscine et la céroïdine étant liée à des protéines. Dans les organes internes, auprès des substances énumérées ci-dessus, on trouve encore de la cholestérine et de la graisse.

Les auteurs considèrent leur cas comme une thésaurose dans laquelle plusieurs substances différentes sont emmagasinées en grande quantité. La participation intensive du mésenchyme caractérise le gargoilisme parmi les autres thésauroses. La réaction de P.A.S. positive dans les tissus gras indique une migration humorale des glycolipoïdes aussi au-delà de leur endroit de formation.

I. JAKAB.

ENDOCRINOLOGIE

Sur le diabète insipide associé à une insuffisance antéhypophysaire.

Action de la cortisone sur la soif, la polyurie et l'équilibre hydro-électrolytique, par Jacques DECOURT, E. BERNARD-WEIL et J.-P. MICHARD. (*Annales d'endocrinologie*, t. 18, n° 6, novembre-décembre 1957).

Les observations rapportées mettent bien en évidence l'antagonisme des hormones anté- et post-hypophysaires sur l'équilibre hydro-électrolytique, la soif et la diurèse. L'insuffisance du lobe antérieur de l'hypophyse corrige l'effet polyuro-polydipsique de la carence post-hypophysaire.

Cet effet correcteur est imputable à l'insuffisance cortico-surrénale. En effet, l'administration de la cortisone fait réparaître la soif et la polyurie. Inversement, ces symptômes disparaissent quand on supprime la cortisone.

L'atteinte simultanée des deux systèmes anté-hypophysaire et diencéphalo-post-hypophysaire permet d'étudier les effets propres de l'hormone anti-diurétique et de la cortisone, sans qu'interviennent les réactions adaptatives qui, à l'état physiologique, mettent en jeu l'hormone antagoniste.

Les faits rapportés montrent que, en l'absence d'activité post-hypophysaire, la cortisone possède une action polyurique. Cette action n'est pas purement rénale : elle comporte un déplacement d'eau et de potassium du secteur intra-cellulaire vers le secteur extra-cellulaire et une augmentation du sodium plasmatique. La déshydratation cellulaire est sans doute la raison de la sensation de soif accusée par les malades ; et la polydipsie qui en résulte joue vraisemblablement un rôle dans l'augmentation de la diurèse.

Dans l'insuffisance surrénale pure, telle que la réalise la maladie d'Addison, on n'observe pas de polydipsie malgré la déshydratation globale subie par l'organisme. Ce fait tient sans doute au maintien de l'hydratation cellulaire, les pertes d'eau s'effectuant aux dépens du plasma et des liquides interstitiels. On comprend donc que l'insuffisance surrénale due à l'hypopituitarisme antérieur, comme la surrénalectomie réalisée expérimentalement, puisse faire disparaître la polydipsie du sujet en état de carence post-hypophysaire, celle-ci ayant pour effet, en dehors de son action rénale, une déshydratation cellulaire.

Les auteurs avaient antérieurement montré que l'administration d'extrait post-hypophysaire provoque chez l'homme normal une augmentation de la sécrétion des corticoïdes surrénaliens. Cet effet manque chez les sujets atteints de lésions diencéphalo-hypophysaires. On peut donc, chez de tels sujets, étudier les effets propres de l'hormone post-hypophysaire indépendamment de cette réaction surrénalienne correctrice.

Paul ABÉLY.

Contributions à l'étude de l'action de la chlorpromazine sur la glande thyroïde, par S. M. MILCOU, I. NEGOFESCO, C. PETRESKO, A. LUPULESCO et F. COCOU. (*Annales d'endocrinologie*, t. 18, n° 6, novembre-décembre 1957).

La chlorpromazine, dans les conditions et aux doses administrées par les auteurs dans leurs expériences et en clinique, fait diminuer la consommation d'oxygène dans les conditions basales et produit une diminution de

l'effet calorigène jusqu'à l'annihilation de la thyroxine administrée par voie parentérale.

De même, l'iode 131 dans la thyroïde et le contenu hormonal de la thyroïde et de l'hypophyse diminue.

La chlorpromazine exerce une inhibition dissociée sur la thyroïdostimuline, intéressant plutôt sa fonction métabolique et moins sa fonction d'accroissement cellulaire.

En clinique, ils ont obtenu dans certains cas d'hyperthyroïdisme et de maladie de Basedow, en un temps relativement court, une réduction de la thyroxicose et de l'intensité des troubles neuro-végétatifs, la diminution du métabolisme basal, de l'iode protéique et dans certains cas du goitre.

L'administration préalable de chlorpromazine favorise l'action des anti-thyroïdiens de synthèse.

Par la modification du tonus et de l'excitabilité du système nerveux végétatif à l'aide de la chlorpromazine, les auteurs peuvent intervenir sur le système neuro-hormonal qui règle la biosynthèse et les actions périphériques de l'hormone thyroïdienne.

Paul ABÉLY.

L'électro-encéphalographie des maladies thyroïdiennes, par J. VAGUE, H. GASTAUT, J.-L. CODACCIONI et A. ROGER. (*Annales d'endocrinologie*, t. 18, n° 6, novembre-décembre 1957).

Commentaire des relations électro-encéphalo-cliniques dans les thyroïdopathies.

a) L'électrogénèse alpha. — L'électrogénèse physiologique existe chez tous les malades, quelle que soit leur dysthyroïdie. Cependant, la fréquence de cette activité varie suivant l'état de la sécrétion thyroïdienne. L'accélération du rythme, dans les hyperthyroïdies, paraît bien en rapport avec la surcharge thyroïdienne, qui augmente les métabolismes cellulaires. Le cas d'intoxication thyroïdienne de Wackenheim apporte une confirmation quasi-expérimentale à ce fait. L'accélération, moins importante, du rythme fondamental dans les goitres simples, traduirait peut-être déjà une hyper-sécrétion thyroïdienne infraclinique, à laquelle les cellules nerveuses seraient pourtant sensibles.

Le ralentissement du rythme alpha des hypothyroïdiens s'explique corollairement.

b) Les signes di-mésencéphaliques (dans trois groupes de dysthyroïdies). — Dans des cas d'hypothyroïdie, chez quatre malades, il s'agissait d'altérations majeures : ondes lentes monorythmiques bifrontales, pointes-ondes spontanées invoquée par la stimulation lumineuse intermittente et l'hyperpnée, bouffées thêta très importantes. Chaque fois, les malades présentaient des signes évidents, cliniques ou radiologiques, d'encéphalopathie. Leurs tracés électro-encéphalographiques rendaient compte de l'altération des structures mésencéphaliques, probablement responsables, et des signes neurologiques et de la dysthyroïdie. Encore que celle-ci puisse s'inscrire alors dans un ensemble d'altérations dégénératives plus complexe, d'Avignon et Melin, déjà, avaient cru pouvoir distinguer, sur les bases de l'électro-encéphalogramme, des myxœdèmes d'origine centrale ou thyroïdienne.

Dans les hyperthyroïdies, et de façon moins marquée dans les goitres

simples, l'association d'activité thêta et de rythmes rapides fondamentaux, les ondes lentes postérieures chez les sujets âgés de plus de 25 ans, les rythmes à quatre cycles par seconde, les réponses anormales à la stimulation lumineuse intermittente sont fréquents. Toutes ces activités traduisent une altération ou une dysfonction des structures di- ou (et) mésencéphaliques. Sur ces bases, il était tentant, avec Thiébaut et Wackenheim, de distinguer les hyperthyroïdies, en primitives et secondaires, d'origine neurohypophysaire. D'après quelques observations suivies par les auteurs, ils ont vu les signes d'altération di-mésencéphalique s'atténuer ou disparaître sous l'influence de la thérapeutique thyroïdienne. Peut-être serait-il plus judicieux d'interpréter de tels signes, soit comme la traduction de la rupture d'équilibre au niveau de ces structures entre commande de la sécrétion et sécrétion thyroïdienne, soit comme le résultat de l'action directe de l'imprégnation des centres par l'hypersecretion thyroïdienne ?

c) Les rythmes en arceau. — Leur fréquence dans ces hyperthyroïdies et aussi dans les cas de goitre simple est considérable ; on ne retrouve de proportions analogues que dans les dermatoses et d'autres affections dont l'origine psychosomatique est avancée ; ce rythme est également très fréquent chez les névrosés. A partir de ces données, il est tentant de rapprocher la présence de ce rythme et l'existence chez ces malades d'un type de comportement psychologique particulier, qui pourrait bien préexister à la maladie et participer à sa genèse.

Une observation unique de myxœdème après thyroïdectomie pour maladie de Basedow le montre bien : enregistré en état de myxœdème clinique et biologique discret, le tracé électro-encéphalographique de cette malade montre des activités rolandiques et, en particulier, un rythme en arceau très bien développé.

De ces recherches, les auteurs retiennent :

- a) la proportion élevée des anomalies de l'électro-encéphalogramme ;
- b) le parallélisme relatif entre la fréquence du rythme de fond et l'activité thyroïdienne ;
- c) l'importance des signes d'altération d'encéphalique, qui peuvent préexister à l'atteinte thyroïdienne et traduire une cause cérébrale de l'atteinte glandulaire, mais aussi disparaître avec la guérison de la maladie thyroïdienne et, par suite, signifier au moins un retentissement de cette dernière sur les fonctions d'encéphaliques ;
- d) la fréquence du rythme en arceau, dont la signification névrotique est actuellement la plus satisfaisante, qui persiste après la guérison de la thyroïde et attire encore l'attention sur le terrain nerveux des maladies endocriniennes.

Paul ABÉLY.

Aménorrhée ovarioplégique (ménopauses neurogènes), par A. NETTER, A. LAMBERT-NETTER, P. LUMBROSO, O. MANTEL et FAURE. (*Annales d'endocrinologie*, t. 18, n° 6, novembre-décembre 1957).

Les auteurs rapportent dix cas d'aménorrhée d'origine émotive, que l'existence d'un syndrome clinique ménopausique et l'accroissement des gonadostimulines urinaires apparentent à la ménopause.

L'hypophyse n'est nullement impliquée dans leur mécanisme, qui semble

directement neuro-ovarien. Ces aménorrhées ovariooplégiques paraissent de pronostic plus sérieux que les aménorrhées cortico-hypothalamo-hypophysaires.

Paul ABÉLY.

Formes d'obésité intermédiaire entre les types de Cushing et de Frœhlich (type Z), par H. ZONDEK, H. E. LESZYNSKY et G. W. ZONDEK. (*Annales d'endocrinologie*, t. 18, n° 6, novembre-décembre 1957).

Les auteurs décrivent un syndrome survenant chez des sujets juvéniles et adolescents des deux sexes, parfois chez des membres différents de la même famille, et dont l'obésité, pour la plupart résultant d'une suralimentation, est le signe prédominant. L'aspect extérieur de ces patients est variable ; il peut ressembler, soit au type de Frœhlich de la dystrophie adiposo-génitale, soit au syndrome de Cushing, soit il peut donner l'impression de formes mixtes des deux syndromes. Un second trait prédominant est l'instabilité de certains phénomènes vasculaires (pouls, pression sanguine, signes de constriction ou dilatation vasculaire), métaboliques (métabolisme basal, cholestérol, glycémie) et hormonaux (gonadotropines et stéroïdes urinaires), qui varient fréquemment entre les valeurs basses ou considérablement élevées chez un et même patient. Le cours de la maladie est aussi variable ; il peut débiter par un « pseudo-Frœhlich » puis aboutir à certains aspects caractéristiques du syndrome de Cushing, puis, soit rester stationnaire, soit se changer en un syndrome de Cushing authentique, soit redevenir normal. Fort de ces caractéristiques, le terme purement descriptif « Z-type » fut suggéré pour de tels cas, ainsi que pour des entités identiques chez l'adulte, dont le début remonte à la jeunesse et qui sont d'une façon peu appropriée désignés comme « formes frustes de Cushing ».

Paul ABÉLY.

Discussion sur le syndrome de Cushing. (*Proceedings of the Royal Society of Medicine* (section d'endocrinologie), vol. 50, n° 10, octobre 1957, p. 761).

R. BAYLISS. — Le diagnostic du syndrome de Cushing est souvent délicat et il est difficile de préciser si une hyperplasie, un adénome ou un carcinome de la glande surrénale en est la cause. On doit, pour confirmer le diagnostic, rechercher si l'activité adrénocorticale est augmentée. L'hormone qui produit ce syndrome appartient au groupe gluco-corticoïde. Sur 36 malades considérés cliniquement comme atteints de syndrome de Cushing, le diagnostic a été confirmé cliniquement et hormonalement chez 19, dont la plupart avaient subi une adrénalectomie partielle ou totale. L'altération de la peau, qui perd de son élasticité, a été un des principaux symptômes ; la radiologie a décelé l'ostéoporose chez onze sujets. Toutes les femmes (douze), sauf une, présentaient de l'hirsutisme et six de l'aménorrhée. Trois quarts des malades étaient déprimés. Chez la plupart, le taux des 17-hydrocorticostéroïdes du plasma était au-dessus de la normale. L'excrétion urinaire des 17-cétostéroïdes ne fut pas trouvée exagérée aussi souvent que dans le plasma. Trois malades avaient un adénome surrénalien, onze une hyperplasie bilatérale des surrénales, et chez quatre sujets les glandes étaient normales macroscopiquement. L'auteur insiste sur la difficulté de mesurer les hormones adrénocorticales dans le plasma et les urines et sur

leurs variations durant le jour et la nuit. Quant au diagnostic entre hyperplasie surrénale, adénome ou carcinome, il peut être fait en palpant la tumeur surrénalienne. L'excrétion des 17-cétostéroïdes est généralement élevée dans le carcinome, basse dans l'adénome et intermédiaire dans l'hyperplasie. Dans l'hyperplasie, la réponse de l'A.C.T.H., mesurée d'après la sécrétion gluco-corticoïde, est plus élevée que normalement, elle est inférieure ou absente en cas d'adénome ou de carcinome.

R. ASHER traite des troubles psychiques du syndrome de Cushing. Un tiers des malades présentent des symptômes mentaux et un cinquième deviennent psychotiques. Le trouble le plus commun est la dépression, mais on peut aussi observer la mélancolie et les idées de persécution. Comme cause, le trauma psychique est rare, les réactions des sujets aux symptômes physiques du syndrome sont peu admissibles. Par contre, les troubles psychiques sont en rapport avec les modifications endocriniennes. L'hormone responsable des symptômes mentaux est inconnue. L'adrénalectomie bilatérale semble être le seul traitement du syndrome de Cushing et donne de bons résultats en ce qui concerne les troubles mentaux. L'auteur rapporte une observation.

A. STUART MASON. — La résection radicale ou l'ablation totale des glandes surrénales est devenue une opération possible depuis l'introduction de la cortisone et de l'hydro-cortisone. L'auteur donne 52 cas ainsi traités. La mortalité est de 25 %. Des détails sont exposés sur les procédés opératoires. L'ablation de 50 % du tissu surrénalien ne donne pas de bons résultats. Les succès ont été obtenus en enlevant 90 % des glandes.

Comme cause de la mort, les désordres cardio-vasculaires sont les plus fréquents ; viennent ensuite l'embolie pulmonaire post-opératoire, l'hémorragie cérébrale. L'hypertension peut persister après l'opération et être indépendante d'un stimulus surrénalien anormal. Il est difficile d'établir un pronostic. L'âge du sujet et la durée de la maladie semblent être les facteurs les plus importants. L'influence d'une radiothérapie profonde est peu nette. En résumé, pour obtenir de bons résultats dans le traitement du syndrome de Cushing, il faut faire au moins l'ablation de 75 % du tissu surrénalien.

J. D. N. NABARRO. — Il recommande l'adrénalectomie totale ; l'adrénalectomie partielle est suivie de déception et comporte des risques de rechute.

C. L. COPE. — Dans de nombreux cas de syndrome de Cushing, les recherches de laboratoire ont montré que les fonctions surrénaliennes étaient normales. Les tests n'ont une valeur que s'ils donnent des résultats très supérieurs à la normale.

A. W. SPENCE. — Dans des cas non douteux de syndrome de Cushing, on n'a noté aucune lésion des glandes surrénales à l'examen histologique. Il semble que cette apparence normale ne permet pas d'apprécier la quantité d'hormone sécrétée. Dans les cas de syndrome de Cushing dû à une hyperplasie adrénocorticale, le traitement dépend de la sévérité de la maladie. Dans les cas simples, l'ablation d'une seule glande peut produire des résultats satisfaisants quoique souvent suivis de rechute. Les effets de l'irradiation de la glande pituitaire sont décevants. Dans les cas les plus sévères, le traitement doit comprendre une adrénalectomie totale ou sub-totale.

A. C. CROOKE. — L'adrénalectomie subtotale ne lui a donné que des résultats désappointants ; on ne sait quelle quantité de glande a été enlevée et le retour des symptômes initiaux est la règle. Quatre sujets qui avaient subi une adrénalectomie totale et qui avaient été traités par la cortisone éprouvèrent des douleurs rachidiennes avec une hypercalcémie persistante.

R. B. WELBOURN. — Sur treize malades qui subirent l'adrénalectomie, un cas de mort post-opératoire, deux cas décédés plus tard ; dix présentent une complète rémission ; ils ont été suivis pendant un à trois ans et demi après l'opération. A noter que les glandes surrénales non adénomateuses étaient normales histologiquement et pesaient de 2,5 à 15 grammes.

LEONARD SIMPSON. — Quoique le tableau clinique du syndrome de Cushing soit bien établi, il n'est pas surprenant qu'il existe des déviations différentes, car la glande surrénale hyperplasique peut sécréter en proportions variées des glucocorticoïdes et des androgènes. On doit tenir compte des formes atypiques ou incomplètes quand on discute sur le traitement radical comprenant une adrénalectomie subtotale. Il s'agit d'une méthode de choix. Une partie de la glande peut être conservée à basse température en vue d'une autotransplantation en cas d'une insuffisance chronique surrénalienne sévère.

O. GARROD. — Il attire l'attention sur les troubles des électrolytes que l'on observe quelquefois dans le syndrome de Cushing et qui sont dus à une sécrétion exagérée des stéroïdes.

L. MARCHAND.

ENFANCE ET ADOLESCENCE

Premières observations électro-encéphalographiques sur les enfants mulâtres, par S. PIRO et C. SERRA (de Naples). (*Acta neurologica*, vol. 13, n° 5, septembre-octobre 1957, p. 957-970).

Vingt sujets mulâtres, âgés de 10 à 11 ans, nés en Italie à la suite des événements de la dernière guerre, ont été soumis à un examen électro-encéphalographique. Les résultats obtenus montrent une prédominance d'altérations de type dynamique, avec immaturité bioélectrique. Les auteurs pensent qu'il est possible de rattacher ces signes aux conditions particulières de fonctionnalité neurobiologique de ces enfants, continuellement soumis à une importante tension émotionnelle. Les modifications du tracé observées chez ces jeunes mulâtres semblent analogues à celles constatées chez des sujets blancs de même âge et appartenant à des groupes nosologiques analogues. Trois figures. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Observations cliniques sur la schizophrénie infantile, par Ricardo PONS BARTRÂN et José CORDOBA FARREIRO. (*Informaciones Psiquiátricas*, San Baudilio de Llobregat, vol. 2, n° 2-3, 2^e et 3^e trimestres 1957, p. 21-32).

Une caractéristique de la psychiatrie infantile contemporaine est d'accorder une grande place aux troubles de l'affectivité et du caractère. Rappelant les tableaux cliniques de la schizophrénie infantile, les auteurs distinguent

surtout : la démence précocissime de S. de Sanctis, la démence de Heller et l'héboïdophrénie. Puis ils décrivent cinq cas à titre d'exemples. Il faut remarquer l'importance des tares héréditaires. Dans une série de onze cas, pour cinq, l'âge du début n'a pu être précisé. Il n'y avait pas de formes exclusivement délirantes. Toutes appartenaient à l'hébéphrénocatatonie. Au point de vue somatique, il faut souligner un aspect infantile très marqué. La tuberculose était fréquente dans les antécédents pathologiques. Six figures. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Particularités génétiques de la schizophrénie infantile, par G. FINZI et F. PAPARO (de Rome). (*Il Lavoro Neuropsichiatrico*, 11^e année, vol. 21, fasc. 3, décembre 1957, p. 562-566).

L'examen de la littérature (tout particulièrement des travaux de Kallmann et Roth), ainsi que leurs recherches personnelles, permettent aux auteurs d'affirmer l'existence d'une étroite parenté génétique entre la schizophrénie infantile et les formes de l'adulte. Il existerait un pourcentage élevé de schizophrénies infantiles parmi les frères et sœurs d'enfants schizophrènes. La maladie prédominerait, d'autre part, nettement chez les enfants du sexe masculin. Tous ces travaux constituent un important élément à l'appui de l'hypothèse d'une unité nosographique de la schizophrénie.

V.-J. DURAND.

Sur le problème de la sclérose cérébrale diffuse du type Krabbe, par H. HAGER et W. OEHLERT (de Cologne). (*Médecine et hygiène*, Genève, 16^e année, n^o 388, 28 février 1958, p. 84-85).

A propos d'une observation chez un enfant de 14 mois décédé après l'évolution d'un syndrome de sclérose cérébrale diffuse, familiale du type Krabbe, les auteurs étudient les formes cliniques de l'affection. S'écartant de l'opinion généralement admise qui considère la maladie comme le résultat d'un processus dégénératif limité au cerveau, avec atteinte de la substance blanche, les auteurs pensent, en se basant sur les données anatomo-pathologiques, qu'il faut incriminer une cause inflammatoire, dans le cadre d'une infection générale. Il est nécessaire d'insister sur l'importance de l'examen histologique des autres organes, ainsi que sur la valeur des investigations sérologiques. Six figures. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Mongolisme et gemellisme, par M. JACCOTTET et Ed. JUILLARD (de Lausanne). (*Médecine et hygiène*, Genève, 16^e année, n^o 388, 28 février 1958, p. 82-84).

On peut classer les causes invoquées pour le mongolisme en trois catégories : influence du milieu, rôle de l'hérédité, association de facteurs héréditaires et du milieu. Examinant les diverses hypothèses formulées, les auteurs tendent à admettre que le mongolisme est une affection transmise selon le mode dominant, mais qui nécessite, pour le manifester, des conditions de milieu particulières. Aucune conclusion définitive n'est encore possible.

V.-J. DURAND.

Étude clinique et électro-encéphalographique des troubles du comportement de l'adolescence (Studio clinico ed E.E.G. dei disordini comportamentali dell'età evolutiva), par C. G. GIORDANO, C. SERRA, S. PIRO (*Acta Neurologica*, XII, 6, pp. 1039-1178).

Chez un groupe de 137 malades d'âge variant de 9 à 17 ans, qui présentaient de graves troubles du comportement, pour la plupart de type dissociatif, les auteurs ont pratiqué des examens électro-encéphalographiques et ont étudié les enregistrements en fonction des caractéristiques psychologiques, de la nature des troubles du comportement, des données anamnestiques et biologiques. Ils ont relevé une grande fréquence de tracés bio-électriques de type immature qui, pour eux, doivent être mis en rapport avec une « dysharmonie structurale » des systèmes cortico-basilaires (immaturité anatomique) ou avec un trouble fonctionnel de l'intégration cortico-sous-corticale (immaturité fonctionnelle). Les tracés bio-électriques présentant un défaut de maturation sont mis en relation avec les données psycho-pathologiques d'une immaturation affective qui existe chez tous ces sujets. Des considérations méthodologiques, nosographiques et pathogéniques terminent cette étude qu'accompagnent par ailleurs de nombreux tableaux et une bibliographie de près de 200 titres.

R. ROBERT.

BIOLOGIE ET PHYSIOLOGIE

Activité électrique du bulbe olfactif et stimulation olfactive hématogène, par Giovanni FALEG et Franco ANGELERI (d'Arezzo). (*Rivista di Neurobiologia*, vol. 3, fasc. 4, octobre-décembre 1957, p. 663-672).

Les auteurs ont étudié, chez le lapin porteur d'une canule trachéale, l'activité électrique du bulbe olfactif pendant et après l'introduction intraveineuse de substances capables de provoquer une sensation olfactive hématogène. Il n'a pas été donné d'observer des ondes induites, ni des modifications de l'activité intrinsèque, enregistrée par les électrodes de surface. L'apparent contraste entre la négativité des résultats électrophysiologiques et l'existence admissible d'une sensation olfactive hématogène conduit à critiquer les interprétations proposées pour l'explication du phénomène. Il est nécessaire d'appeler l'attention sur d'éventuelles interférences de la sensation gustative en sensation olfactive hématogène. Deux figures. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Étude histologique des cerveaux de lapins soumis à des crises convulsives. Considérations sur l'importance de la sclérose ammonique chez les épileptiques, par Cristoforo MOROCUTTI et Raffaello VIZIOLI (de Rome). (*Rivista di Neurologia*, vol. 28, fasc. 1, janvier-février 1958, p. 67-80).

Les auteurs ont étudié les altérations provoquées par les crises convulsives électriques au niveau des cerveaux de lapins, examinés après une ou

plusieurs applications du courant. N'ayant pas observé de prédominance topographique particulière des lésions, ils pensent que la genèse de la sclérose ammonique, notée chez les épileptiques, dépend plus vraisemblablement des lésions qui s'établissent au moment de l'accouchement que de l'atteinte encéphalique consécutive aux crises épileptiques. Quatorze figures. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

La protéine C reactive dans l'alcoolisme chronique, par G. BONFIGLIO et R. CAPANI (de Rome). (*Il Lavoro Neuropsichiatrico*, 11^e année, vol. 21, fasc. 3, décembre 1957, p. 556-561).

Les auteurs ont recherché la présence de la protéine C réactive dans le sang des alcooliques chroniques. Dans une série de 52 malades, ils ont trouvé cette substance seulement dans quatre cas. Il s'agissait d'une forme avec manifestations aiguës et de trois avec grave détérioration mentale. Il semble que la protéine C réactive doit se retrouver surtout dans les formes avec importants processus destructeurs.

V.-J. DURAND.

Observations sur le taux des phosphatases sériques dans le sang de sujets schizophrènes, par P.-D. MASTROGIOVANNI et F. VENTRÀ. (*Acta Neurologica*, 1957, XII, 4, 548-560).

Les auteurs ont étudié et dosé le taux des phosphatases acide et alcaline dans le sang de 62 schizophrènes des deux sexes. En ce qui concerne la phosphatase acide, ils ont trouvé dans 54,8 % des cas des valeurs normales et dans 45,2 % des valeurs supérieures ; pour la phosphatase alcaline, dans 43,5 % des valeurs normales et dans 56,5 % des valeurs inférieures. L'article est précédé d'un exposé sur la chimie biologique et la physiopathologie des phosphatases.

R. ROBERT.

Recherches électro-myographiques dans les syndromes moteurs déficitaires de nature fonctionnelle, par C. SERRA et D. VENTRÀ. (*Acta Neurologica*, 1957, XII, 4, 561-570).

Dans cinq cas de syndromes moteurs déficitaires de nature fonctionnelle, un examen électromyographique a été pratiqué pendant la maladie et dans trois cas également après la guérison. Dans aucun cas il n'a été mis en évidence de tableau électromyographique spécifique, mais seulement une tendance à la production de potentiels de bas voltage et de basse fréquence. Malgré l'absence d'éléments caractéristiques, la recherche électromyographique a dans ces formes un intérêt diagnostique, permettant d'éliminer d'autres tableaux électromyographiques spécifiques et bien définis. A la lumière des corrélations entre les résultats électromyographiques et l'étude des électrolytes, il semble que la carence potassique doive être soulignée en tant qu'élément commun déterminant du syndrome déficitaire fonctionnel clinique et du tableau électromyographique observé.

R. ROBERT.

Effets biologiques de la stimulation lumineuse intermittente ; modifications de la glycorachie et du coefficient L.C.R.-Sang du glucose sous l'effet de la S.L.I. blanche et colorée, par C. SERRA et P.-D. MASTROGIOVANNI. (*Acta Neurologica*, 1957, XII, 4, 517-527).

Le présent travail concerne l'influence de la stimulation lumineuse intermittente sur la régulation diencéphalique du taux du sucre dans le liquide céphalo-rachidien, dans le sang, et sur le rapport de ces deux valeurs. Les auteurs ont observé : une diminution de la glycorachie au bout de quinze minutes, maxima avec la stimulation lumineuse intermittente rouge, moins importante en lumière blanche ou avec d'autres lumières monochromatiques ; une réduction contemporaine de la glycémie, avec les mêmes effets relatifs des diverses couleurs. Le coefficient liquide $\frac{\text{céphalo-rachidien}}{\text{sang}}$ du

glucose est diminué par la stimulation lumineuse intermittente blanche, reste pratiquement inchangé sous stimulation lumineuse intermittente rouge et jaune, est légèrement augmenté sous stimulation lumineuse intermittente verte et violette. Dans un groupe de contrôle, la simple rachicentèse, sans stimulation lumineuse intermittente, n'a produit que des modifications insignifiantes de la glycémie et de la glycorachie. Ces résultats confirmeraient les conclusions antérieures des mêmes auteurs sur une action diencéphalique de la stimulation lumineuse intermittente.

R. ROBERT.

La perception visuelle chez les alcooliques chroniques sous l'action de la réserpine et de la chlorpromazine, par P. RONCO et A. CACOPARDO. (*Acta Neurologica*, 1957, XII, 4, 507-516).

A la suite des travaux récents de Pappalardo sur les processus d'inversion « figure-fond » et sur la polarisation perceptive vers la forme ou vers la couleur chez les alcooliques chroniques, les auteurs ont étudié, à l'aide du test d'inversion figure-fond, les modifications de la fonction perceptive visuelle chez ces sujets soumis à l'action de la réserpine et de la chlorpromazine ; ils ont noté une amélioration nette de la capacité d'inversion figure-fond, qu'ils attribuent à l'action des deux drogues sur les formations méso-diencéphaliques.

R. ROBERT.

Contribution à l'étude du métabolisme des substances indoliques dans les maladies du système nerveux (Contributo allo studio del metabolismo delle sostanze indoliche nelle malattie del sistema nervoso), par G. A. BUSCAINO et L. STEFANACHI. (*Acta Neurologica*, XII, 6, pp. 1188-1201).

Cette étude, poursuivie à l'aide de recherches chromatographiques dans les urines de malades atteints d'affections nerveuses et mentales diverses, mais tout particulièrement dans le domaine de la schizophrénie, fait suite à de nombreux travaux antérieurs de l'école napolitaine de Buscaino. Les auteurs, continuant leurs recherches sur le métabolisme de la 5-hydroxytryptamine dans les maladies du système nerveux, envisagent les résultats obtenus par la méthode de la chromatographie sur papier sur les échantillons d'urine de 300 malades, grâce au procédé bidimensionnel de Jepsow.

Après avoir discuté leurs résultats, les auteurs relèvent que dans la schizophrénie, et dans les troubles psychotiques en général, il ne semble pas exister de modifications par rapport à l'élimination urinaire observée chez les sujets normaux ou chez ceux atteints d'affections neurologiques. Ces faits ne sont pas en faveur de l'intervention, dans les maladies mentales, de troubles du métabolisme de la 5-hydroxy-tryptamine.

R. ROBERT.

Tabac et système nerveux. 1) Modifications de l'activité électrique corticale chez le fumeur, par M. LAMBIASE et C. SERRA. (*Acta Neurologica*, 1957, XII, 4, 475-493).

Afin d'évaluer les effets du tabac sur l'activité électrique corticale, les auteurs ont comparé les électro-encéphalogrammes de 25 sujets normaux avant et après que ceux-ci aient fumé une cigarette. Chez la plupart des sujets (80 %), le fait de fumer a produit des modifications immédiates de l'amplitude et de la fréquence des potentiels corticaux : diminution de voltage, accélération de la fréquence des rythmes, sans que la morphologie du rythme alpha soit pratiquement modifiée. Ces effets sont plus constants chez les sujets de plus de 35 ans. Il semble que ces modifications soient dues à l'oxyde de carbone et à la nicotine. L'accélération du rythme est probablement due à l'augmentation du tonus orthosympathique sous l'influence de la mise en circulation d'adrénaline provoquée par la nicotine.

R. ROBERT.

Tabac et système nerveux. 2) Modifications des potentiels d'action musculaires chez le fumeur, par C. SERRA et M. LAMBIASE. (*Acta Neurologica*, 1957, XII, 4, 494-506).

Etude des index électromyographiques chez 25 fumeurs, d'âge compris entre 20 et 60 ans ; la comparaison des tracés avant et après cigarette montre aux auteurs des modifications des potentiels d'action musculaires attribuées : soit au dégagement d'oxyde de carbone, et aux modifications physico-chimiques de l'équilibre ionique des membranes et des systèmes enzymatiques qui règlent la contraction musculaire ; soit aux effets de la nicotine, qui peut provoquer des modifications circulatoires et neuro-biologiques du muscle par inhibition de la médiation acétylcholinique au niveau ganglionnaire et par la mise en circulation d'adrénaline et de vaso-pressine.

R. ROBERT.

PSYCHANALYSE

Histoire et évolution du concept de transfert, par G.-F. TEDESCHI et L. FRIGHI (de Rome). (*Archivio di Psicologia, Neurologia e Psichiatria*, 19^e année, fasc. 1, janvier-février 1958, p. 13-24).

Après avoir envisagé les interprétations du concept de transfert données par les diverses écoles psychothérapiques, montrant les discordances et les

oppositions, les auteurs centrent leur étude sur les points de vue de Freud et de Jung. Pour eux, le transfert est, peut-être, l'indice le plus précieux permettant l'évaluation de ce qui se passe dans l'inconscient intime du sujet. La manière dont s'établissent les relations interpersonnelles fait connaître quelles sont les dominantes intérieures du sujet. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

PSYCHOLOGIE

L'imagination et les facultés intellectuelles. Leurs relations, par José MARTI SÂBAT. (*Informaciones Psiquiátricas*, San Baudilio de Llobregat, vol. 2, n° 2-3, 2^e et 3^e trimestres 1957, p. 7-14).

Très importante est la place tenue par l'imagination dans la vie humaine. Il faut connaître les relations entre cette fonction et les autres fonctions psychiques, surtout intellectuelles. Le principe de base du fonctionnement normal de l'ensemble de ces facultés intellectuelles et imaginatives est l'équilibre entre elles. équilibre qui n'implique pas égalité des forces spirituelles, mais subordination des moins nobles aux plus élevées. Si cet équilibre et cette subordination font défaut, tandis que l'imagination est exaltée, la création ne sera pas très riche, si les facultés intellectuelles demeurent moyennes ou médiocres. L'imagination, bien que ne devant pas être comprise parmi les facultés intellectuelles, doit collaborer avec elle. Elle a, d'autre part, de grandes affinités avec la vie affective.

V.-J. DURAND.

Psychologie et société, par José GERMAIN (de Madrid). (*Rivista de psicologia General y Aplicada*. Madrid, vol. 12, n° 43, juillet-septembre 1957, p. 565-583).

Au cours des dernières années, la psychologie s'est beaucoup développée. C'est le cas, en particulier, de la psychologie sociale. Il est nécessaire de connaître les points de vue respectifs de la société et de la psychologie. La première a subi d'importantes modifications, liées surtout aux progrès et à l'extension de la technique : d'autre part, la psychologie intervient de plus en plus dans la vie quotidienne, ses applications se multiplient. A la diversité de la société correspond une diversité de la psychologie. Actuellement, peut s'établir une harmonie entre elles, avec formation de l'« homo psychologicus ». Les progrès des applications de la psychologie, l'intérêt des psychologues pour les problèmes humains réduisent progressivement la distance qui sépare la psychologie de la société. Les positions semblables prises par la psychologie pure et par la psychologie appliquée en face du problème de l'homme marquent l'étape actuelle du développement de la psychologie scientifique.

V.-J. DURAND.

Le langage dans son aspect psychologique, par Juan Alzina NELIS. *Informaciones Psiquiátricas*, San Baudilio de Llobregat, vol. 2, n° 2-3, 2° et 3° trimestres 1957, p. 105-112).

Le problème du langage est abordé du point de vue de la psychologie empirique quoiqu'il ait été dit que la psychologie ne pouvait offrir une théorie du langage. Il faut distinguer dans ce dernier : un élément interne, essentiel, immatériel et spirituel ; un élément externe, accidentel. Ainsi, on doit dire que le langage, comme moyen de communication, ne se limite pas seulement à parler, écrire ou faire des gestes. Le langage existe également dans l'art et ses diverses manifestations. Pour cette raison (pour d'autres aussi), il est permis d'affirmer que le langage est une activité plus esthétique que logique. Il est essentiel de montrer le divorce possible entre la parole intérieure, parole vivante, et la manifestation extérieure, articulée, superposée à elle. Cette parole articulée ne peut garder des relations avec le contenu de notre esprit, bien qu'elle puisse parfois aider la pensée. L'auteur se réfère, dans son étude, aux travaux de Gemelli, réalisés à l'aide de la méthode électro-acoustique.

V.-J. DURAND.

THERAPEUTIQUE

L'électrochoc sous anesthésie et curarisants, par Lopez Sáiz et Aguado DE LOS MOZES (de Burgos). *Informaciones Psiquiátricas*, San Baudilio de Llobregat, vol. 2, n° 3, 2° et 3° trimestres 1957, p. 15-20).

Les auteurs donnent leurs impressions sur plus de cent électro-chocs effectués sous anesthésie et curarisants. Comme indications de la curarisation, ils tiennent compte surtout de l'âge avancé, de la fragilité osseuse et du puissant développement musculaire. La technique employée présente les caractéristiques suivantes : suppression des effets secondaires du curare par une application préalable de pentothal, oxygénation avant et après la crise convulsive, utilisation des sels de succinylcholine (surtout l'iodure de préférence à la di-tubocurarine et au flaxétil, proscription absolue de la prostigmine, qui risquerait de potentialiser les effets des dérivés de la succinylcholine. Avec cette méthode, les résultats ont été comparables à ceux obtenus par l'électro-choc classique, sans le moindre incident.

V.-J. DURAND.

Méprobamate en clinique psychosomatique, par A. GUERRA. *Informaciones Psiquiátricas*, San Baudilio de Llobregat, vol. 2, n° 2-3, 2° et 3° trimestres 1957, p. 61-77).

L'auteur, s'appuyant sur son expérience, considère le méprobamate comme agissant favorablement sur l'angoisse vitale. Les troubles toxiques sont nuls. L'action est remarquable pour la psychothérapie en permettant de faciliter et d'abréger le traitement. D'excellents résultats sont également obtenus dans le psycho-syndrôme endocrinien. Il semble que le médicament agisse plutôt de façon périphérique que sur le noyau même de l'angoisse.

V.-J. DURAND.

Le courant unidirectionnel dans le traitement des maladies mentales, par Antonio Jorge MILANO et Alberto TALLAFERRO. (*Acta Neuropsiquiátrica Argentina*, vol. 3, fasc. 4, octobre-décembre 1957, p. 381-385).

Les auteurs rappellent l'intérêt de l'emploi des courants unidirectionnels dans le traitement des maladies mentales et exposent ce que leur a appris leur expérience personnelle. Ils montrent les avantages de ce type de courant pour les thérapeutiques par choc électro-convulsivant. Il y a moins de confusion post-critique, pas de troubles de la mémoire, diminution du danger de fractures et possibilité d'applications même dans des états organiques défavorables (spécialement en cas d'affections cardio-vasculaires). Sur une série de 95 malades, les résultats suivants ont été obtenus : 49 syndromes dépressifs (14 améliorations, 35 rémissions sociales) ; 11 mélancolies d'involution (3 améliorations, 8 rémissions sociales) ; 4 manies (rémissions sociales) ; 5 psychoses maniaques-dépressives (une amélioration, 3 rémissions) ; 24 schizophrénies (10 améliorations, 7 rémissions sociales) ; 2 syndromes paranoïdes (2 améliorations).

V.-J. DURAND.

Potentialisation du méprobamate par la réserpine, par A. FELDMANN (de Genève). (*Médecine et hygiène*, Genève, 15^e année, n° 382, 30 décembre 1957, p. 614-615).

L'association médicamenteuse méprobamate-réserpine a semblé à l'auteur offrir divers avantages sur de nombreuses autres médications de l'anxiété. On peut employer des dragées contenant 200 mg. de méprobamate et trois quarts de mg. de réserpine. Les doses usuelles ont été de quatre à six par jour, en trois ou quatre prises à intervalles réguliers. Ordinairement, la dose peut être diminuée dès le troisième ou quatrième jour, à deux ou trois dragées. Sur une série de cent malades, l'auteur a pu observer l'action calmante de cette association médicamenteuse sur les états anxieux, de façon rapide et sans manifestations toxiques ou stupéfiantes. Il ne paraît pas y avoir d'accoutumance (contrairement à ce qui se voit avec le méprobamate seul). La potentialisation par la réserpine agit comme un modérateur chimique de l'action excito-motrice possible du méprobamate. Le traitement ambulatoire peut se faire sans difficulté et sans danger.

V.-J. DURAND.

Notre expérience avec le traitement par la réserpine en psychiatrie, par C. LICHTER, A. POPEA, V. CREMENE, A. VREJAN et A. ISTRATI (de Bucarest). (*Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia*, Bucarest, 2^e année, n° 2, mars-avril 1957, p. 164-168).

Les résultats thérapeutiques sont comparables à ceux obtenus avec la chlorpromazine. La triade symptomatique : anxiété, agitation psycho-motrice, tension affectivo-émotionnelle, bénéficie de l'action sédatrice et des effets symptomatiques de la réserpine. Les meilleurs résultats sont observés dans les manies et les confusions mentales, dans certaines formes de schizophrénie qui ne cèdent pas à la chlorpromazine. Un traitement de courte durée par la réserpine après l'échec d'une cure par la chlorpromazine seule ou associée

à l'insuline, a eu comme conséquence une rémission dans deux cas de schizophrénie paranoïde. L'association avec d'autres traitements et surtout avec la psychothérapie est indiquée.

V.-J. DURAND.

La relation médecin-malade en psychothérapie, par Luigi FRIGHI (de Rome). (*Medicina Psicosomatica*, vol. 2, n° 2, avril-juin 1957, p. 115-118).

Sont rapidement décrites les principales situations émotionnelles dans lesquelles se trouvent impliqués, au cours de leurs relations, le malade et le médecin. On peut considérer à part le rôle que chacun des deux protagonistes peut jouer pendant le déroulement du processus psychothérapique, sous l'emprise des transferts inconscients issus des conflits personnels. La capacité d'obtenir une efficace relation médecin-malade constitue sans aucun doute la preuve de la maturité du psychothérapeute.

V.-J. DURAND.

Quelques observations sur le thème de pharmacothérapie des troubles psychosomatiques, par Feruccio ANTONELLI (de Rome). (*Medicina psicosomatica*, vol. 2, n° 2, avril-juin 1957, p. 107-114).

Se basant sur son expérience personnelle portant sur des malades psychosomatiques, l'auteur admet que les neuroleptiques (et surtout le méprobamate) sont d'une grande utilité. Ils agissent en même temps sur la cause et sur les symptômes des névroses. La psychothérapie est nettement facilitée, ce qui augmente les possibilités de succès. Le phénomène, connu sous le nom de « syndrome de déplacement », pourrait être interprété seulement comme une substitution de symptômes et non comme un syndrome lié à la prise de doses massives de médicaments spécifiques.

V.-J. DURAND.

L'électrochothérapie après administration de médicaments curarisants.

Indications, modalités techniques, résultats, par Franco GRANONE (de Vercell), un extrait de 44 pages. (*Nevrasse*, vol. 6, 8 novembre 1957).

S'appuyant sur une étude de la littérature et sur une expérience personnelle de seize ans d'emploi, l'auteur examine les inconvénients de l'électrochothérapie classique pour les différents organes, et surtout pour les appareils squelettique et circulatoire. Les substances curarisantes apparaissent comme un remède efficace pour ces inconvénients et comme un moyen sûr de prévenir des accidents osseux. Il faut cependant connaître les incidents possibles avec ces substances et les méthodes qui permettent de les éviter. Description est faite de la technique à suivre pour l'électro-choc sous narcose et après chlorure de succinylcholine. L'auteur rapporte les résultats obtenus par 331 applications chez 47 malades, parmi lesquels certains présentaient des troubles cardio-vasculaires ou osseux importants ou étaient très âgés. Il souhaite une plus large diffusion de la méthode dans le but de réduire les accidents squelettiques. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Thérapeutique hypoglycémiante par l'insuline et le BZ 55 dans les maladies mentales, par Guido PELIZZARI et Vittorio FILIPPINI (de Brescia). (*Il Cervello*, 34^e année, n° 1, 15 janvier 1958, p. 55-65).

Un traitement comatogène associant l'insuline à un sulfamide hypoglycémiant (BZ 55) a été essayé par les auteurs sur un groupe de malades mentaux. Dans huit cas, au cours de la cure de Sakel, a été ajouté le BZ 55. Seize sujets ont été soumis depuis le début du traitement à l'association insuline-BZ 55. Douze autres, pris au hasard comme témoins, ont reçu l'insuline seule. Dans l'ensemble, il a été possible d'observer un gain de temps pour obtenir le coma qui est atteint avec une dose plus faible d'insuline. Mais, les incidents thérapeutiques ont été un peu plus nombreux qu'avec la cure de Sakel, en particulier des troubles d'hypoglycémie retardée. Des recherches ultérieures sont nécessaires avant de conclure. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Étude clinico-psychologique d'un groupe de leucotomisés suivis pendant une période de cinq à six ans, par F. SACCO (de Messine). (*Il lavoro Neuropsichiatrico*, 11^e année, vol. 21, fasc. 2, octobre 1957, p. 235-265).

Une étude clinico-psychologique est faite d'un groupe de neuf sujets, avant et après leucotomie transorbitaire de Fiamberti. La catamnèse s'est prolongée pendant cinq à six ans. L'auteur a utilisé les tests de Terman-Merrill, du vocabulaire de Binois et Pichot, de Porteus, le D 48, le Bender-Gestalt, la figure complexe de Rey, le test de pensée conceptuelle de Trist Hargreaves, le Rorschach. Il a trouvé un abaissement progressif et constant du score aux labyrinthes de Porteus, une augmentation relative de l'extroversion au Rorschach, avec tendance à revenir après cinq à six ans aux conditions pré-opératoires. L'auteur interprète ces modifications comme la conséquence d'une mauvaise intégration sensorio-motrice au niveau du cortex frontal. C'est pourquoi il y a un trouble de la psycho-motricité d'exécution et de la psycho-motricité d'expression. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Étude expérimentale des rapports entre promazine et activité épileptique, par C. SERGIO, F. MACCAGNANI et C. MOROCUTTI (de Rome). (*Il Lavoro Neuropsichiatrico*, 11^e année, vol. 21, fasc. 2, octobre 1957, p. 351-359).

Les auteurs ont étudié l'action de la promazine sur l'électro-corticogramme du lapin et ont observé, pour de hautes doses, l'apparition d'un tracé électrique de sommeil. Quant à l'activité convulsive expérimentale, ils ont pu noter que le produit ne modifie pas l'activité convulsivante de la coramine, de la strychnine et du cardiazol. Il y a, au contraire, antagonisme net à l'égard des crises convulsives provoquées par la nicotine. En conséquence, la promazine à doses même notablement plus élevées que les doses thérapeutiques, apparaît dépourvue d'une véritable activité convulsivante. Elle se montre incapable d'exercer une influence appréciable sur les crises convulsives expérimentales. Quatre figures.

V.-J. DURAND.

Possibilités et limites de la radarthérapie dans le traitement des psychoses, par U. de GIACAMO et M. ANDERSON (de Rome). (*Il lavoro neuro-psichiatrico*, 11^e année, vol. 21, fasc. 3, décembre 1957, p. 449-500).

Quarante malades (vingt déprimés, treize schizophrènes, trois psychonévrotiques, quatre parkinsoniens post-encéphaliques) ont été soumis à la radarthérapie appliquée sur l'encéphale avec une technique modifiée. Le générateur donnait des ondes de 12 cm. 5 d'une fréquence de 2.000 mégahertz. Le champ d'application d'un diamètre de 9 cm. était en rapport avec l'ouverture de l'appareil située à 2 cm. de la peau. Les zones choisies correspondent à l'angle externe de l'orbite et au bord inférieur de l'arcade zygomatique. Les séances sont de dix à quinze minutes la première fois, de quinze à vingt minutes ensuite, de vingt minutes ultérieurement. Le courant appliqué est de 80 à 100 watts. En principe, les applications se font tous les deux jours, par des séries de dix séances. Les effets du traitement se sont montrés favorables dans la moitié environ des cas de dépression, surtout dans ceux à forme typique et sans beaucoup d'anxiété. Au contraire, les succès ont été rares et limités dans la schizophrénie, pratiquement nuls dans les psychonévroses et le parkinsonisme post-encéphalitique (en ce qui concerne la symptomatologie extra-pyramidale). Les auteurs ne considèrent pas comme suffisamment démontrée l'hypothèse que le mécanisme d'action de cette thérapeutique consiste essentiellement (et encore moins exclusivement) dans une stimulation directe de l'axe diencéphalo-hypophyso-cortico-surrénal. Ils pensent plus probable qu'il s'agisse d'un thermo-choc cérébral, s'exerçant indirectement comme un véritable stress. Cependant, ils n'excluent pas la possibilité qu'à côté des phénomènes de thermogénèse, intervienne également une excitation moléculaire électro-magnétique des neurones centraux. Sept figures. Importante bibliographie.

V.-J. DURAND.

Polyomyélite. Vaccination, par Ed. LE GRAND (de Langenthal). (*Médecine et hygiène*, Genève, 16^e année, n° 388, 28 février 1958, p. 87).

Sur une série totale de 235 malades, l'auteur a pu noter que les sujets non vaccinés ne présentaient pas de paralysies dans 31 %, tandis que les vaccinés ayant subi deux injections de vaccin demeurèrent exempts de toute paralysie dans 66 % des cas.

V.-J. DURAND.

Apoplexie. Traitement chirurgical, par Gustavo ENDARA C. (de Quito). (*Archivos de Criminologia, Neuro-Psiquiatria y Disciplinas Conexas*, Quito, vol. 5, n° 19, juillet-septembre 1957, p. 331-345).

Après avoir rappelé les méthodes de traitement chirurgical proposées pour certaines formes d'apoplexie, l'auteur étudie une série de vingt malades atteints d'hémorragie cérébrale et soumis à l'intervention. Au cours de son exposé, il envisage les conceptions actuelles sur les causes d'ictus apoplectique, sur les indications opératoires, sur le moment optimum pour intervenir, sur les techniques préconisées, sur les résultats immédiats et lointains et les possibilités de récupération fonctionnelle. Sur les vingt malades étu-

diés, il y eut quatre décès dans les premiers jours ; pour le reste, une récupération plus ou moins importante. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Traitement chirurgical des maladies mentales, par Nelson DUEÑAS VACA (de Quito). (*Archivos de Criminologia, Neuro-Psiquiatria y Disciplinas Conexas*, Quito, vol. 5, n° 18, avril-juin 1957, p. 194-240).

Après un historique de l'évolution des méthodes psycho-chirurgicales, l'auteur indique les bases physiopathologiques de ces traitements, rappelle les techniques diverses utilisées en différents pays, montre les indications proposées. Puis, il expose dix observations personnelles, pour lesquelles un décès fut déploré. De son étude, l'auteur conclut qu'il faut intervenir chirurgicalement chez les malades qui ont résisté à d'autres traitements, que les états d'agitation peuvent constituer une indication, que les épileptiques avec impulsions agressives ou troubles psychiques doivent être opérés, que les facultés intellectuelles sont peu touchées par l'intervention, que la lobotomie n'est pas une opération périlleuse, ni difficile.

V.-J. DURAND.

Quelques caractéristiques des nouveaux médicaments tranquillisants, par López SÁIZ (de Burgos). (*Informaciones Psiquiátricas*, San Baudilio de Llobregat, vol. 2, n° 2-3, 2° et 3° trimestres 1957, p. 97-104).

L'auteur décrit objectivement les caractéristiques chimiques, pharmacologiques et cliniques essentielles de médicaments récemment introduits en thérapeutique psychiatrique : méprobamate, bémactazine, dérivés de la diphénylhydramine, hydroxyzine, azacyclonol. Puis, il rappelle quelques aspects de l'action de la chlorpromazine et de la réserpine, en particulier leurs rapports avec la sérotonine et l'adrénaline. Quant à l'efficacité de ces produits, il montre la nécessité d'une attitude critique prudente pour l'appréciation des résultats.

V.-J. DURAND.

Tentatives de traitement par l'amnios des paralysies causées par la sclérose disséminée et la poliomyélite, par Mieczysław STUCZYŃSKI (de Cracovie). (*Acta Neurologica et Psychiatrica Belgica*, vol. 57, n° 11, novembre 1957, p. 923-926).

L'auteur a essayé un traitement à base d'amnios contre les paralysies causées par la sclérose disséminée et la poliomyélite. L'introduction se fait par injections sous-cutanées à l'aide d'une aiguille de 2 mm. de calibre, après anesthésie locale par la novocaïne à 1 %. Dans l'ensemble, les résultats ont été favorables après des séries de six à huit injections. Les intervalles entre les piqûres étaient de quatre à six semaines. Trois ou quatre séries étaient faites dans l'année. Trois observations de sclérose disséminée (sur une vingtaine) sont rapportées à titre d'exemple. De même, deux cas de poliomyélite. Après le traitement, une amélioration fut notée, à la fois dans l'état général et dans les capacités motrices.

V.-J. DURAND.

Note clinique sur l'emploi du Frenquel en thérapeutique psychiatrique, par D. PARELLADA et T. ARRANZ. (*Informaciones Psiquiátricas*, San Baudio de Llobregat, vol. 2, n° 2-3, 2° et 3° trimestres 1957, p. 79-90).

Les auteurs ont employé le frenquel chez quinze psychotiques en commençant par une dose de 300 mg., pendant un ou deux jours, puis en continuant à 120 ou 160 mg. par jour pendant plusieurs semaines. Il n'y eut pas d'effets toxiques. Le plus souvent, le médicament a été associé à d'autres thérapeutiques : électro-choc, réserpine, chlorpromazine, ce qui a permis une potentialisation. Dans l'ensemble, on a pu observer une amélioration des rapports sociaux et une plus grande participation aux efforts psychothérapiques. Des conclusions définitives, cependant, ne sont pas encore possibles.

V.-J. DURAND.

Agranulocytose pendant le traitement de la méthyl-promazine (phénothiazine), par P. FELDMAN et J. STATMAN. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 114, n° 5, novembre 1957, p. 464).

Un sujet de 77 ans atteint de troubles mentaux d'origine artérioscléreuse prend par jour 250 mg. de méthylpromazine, 25 jours plus tard 50 mg. et 45 jours plus tard 75 mg. Cinquante jours après le début du traitement, la température s'élève ; on note de la pharyngite et de la gingivite. Le nombre des globules blancs est de 2.800, comprenant 1 % d'éosinophiles et 99 % de lymphocytes. Le traitement par la méthylpromazine est suspendu ; il est remplacé par 1.600.000 unités de pénicilline par jour. Le troisième jour de ce traitement, le nombre des globules blancs était tombé à 950, comprenant 100 % de lymphocytes. Le quinzième jour, il remonte à 6.500, avec 75 % de granulocytes, 25 % de lymphocytes et 1 % de monocytes. La guérison était assurée. Dès qu'au cours d'un traitement par la phénothiazine on note une élévation de température qui reste indéterminée, on doit penser à l'agranulocytose et, si un traitement par doses massives d'antibiotiques est immédiatement appliqué, la guérison est possible.

L. MARCHAND.

Un cas d'agranulocytose après l'administration de la « sparine », par M. REINHART, B. SILVERSTEIN et T. CROSS. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 114, n° 5, novembre 1957, p. 462).

Un schizophrène de 49 ans, atteint de réaction schizophrénique, prend, après avoir subi un traitement par électro-chocs, 25 mg. de thorazine ; puis cette dose est portée à 100 mg. par jour. Au bout d'un mois, il présente des selles glaireuses, une sclérotique ictérique, un prurit généralisé. On note dans le sang 6.650 globules blancs sans modification anormale des différents éléments. Le malade va mieux et quitte l'hôpital. Deux ans plus tard, il est de nouveau hospitalisé et on reprend le traitement par la sparine, les doses allant de 50 mg. à 150 mg. Le nombre des globules blancs tombe à 2.700, comprenant 90 % de lymphocytes, 10 % de monocytes et aucun granulocyte. Malgré la suppression de la sparine, la température s'élève. Quelques jours plus tard apparaît un ictère, et le nombre des globules blancs tombe à 550. Un examen de la moelle osseuse décèle de graves altérations. Quinze jours

plus tard, les globules blancs sont au nombre de 22.600, dont 82 % de granulocytes ; l'ictère disparaît. Consécutivement, des complications septicémiques et broncho-pleurales surviennent et l'état du sujet est désespéré. Chez tous sujets soumis à un traitement par des dérivés de la phénothiazine, on doit pratiquer un examen de sang toutes les semaines.

L. MARCHAND.

Résultats de quatre années de traitement actif de malades mentaux chroniques ; importance de la continuation de l'E.C.T. individuel, par G. WOLFF. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 114, n° 5, novembre 1957, p. 453).

L'étude porte sur 505 malades femmes âgées atteintes de troubles mentaux et qui ont subi l'électrochothérapie. Depuis août 1952, on a pu envoyer en convalescence 56 malades qui avaient été très agitées (parmi celles-ci, 51 avaient été traitées par les électro-chocs) ; de même, 103 malades séniles, dont 46 avaient été traitées par les électro-chocs. Actuellement, 700 malades ont subi plus de 22.000 électro-chocs et aucune complication cardio-vasculaire ou autre n'a été observée malgré l'âge avancé des sujets. Les électro-chocs doivent être faits par le médecin et non par un aide spécialisé. Il est important de doser les électro-chocs suivant l'état mental du malade. Certains sujets, pour maintenir leur amélioration, doivent être électrochoqués une fois par semaine, d'autres tous les quinze jours, quelques-uns tous les mois ou à de plus longs intervalles. En procédant ainsi, certains malades qui présentaient des rechutes tous les quatre mois ont pu rester en liberté plus de dix-huit mois.

L. MARCHAND.

Étude concernant des malades traités par la thorazine, par E. KRIS et D. CARMICHAËL. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 114, n° 5, novembre 1957, p. 449).

Le rapport a trait à 160 malades, qui ont été suivis pendant au moins une année.

Un premier groupe comprend 57 malades qui, traités par la thorazine, ont pu quitter l'hôpital et maintenir leur amélioration après la suppression du produit. Sur 38 qui avaient été hospitalisés pendant deux à dix ans, 16 ont dû reprendre le traitement quelques semaines après leur sortie et deux ont été hospitalisés de nouveau.

Un deuxième groupe comprend 82 malades qui, après avoir quitté l'hôpital étant guéris, ont continué à prendre par jour 50 à 150 mg. de thorazine. Onze ont dû être hospitalisés à nouveau.

Un troisième groupe comprend 21 malades qui ont quitté l'hôpital depuis un à quatre ans et qui ont rechuté. Avec une dose de 100 mg. par jour tous, sauf un, ont été de nouveau guéris et on put diminuer les doses de thorazine.

Les malades de ces trois groupes ont été vus régulièrement toutes les semaines. On a pu ainsi éviter toute complication et ordonner des doses variées de thorazine suivant les besoins individuels. Il semble que ce médicament entraîne moins de complications que la chlorpromazine.

L. MARCHAND.

VARIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séances

La séance ordinaire du mois de mai de la Société médico-psychologique aura lieu le *lundi 19 mai 1958*, à 15 heures 30 précises, au siège de la Société, 12, rue de Seine, Paris (VI^e arrondissement).

La prochaine séance ordinaire du mois de juin de la Société médico-psychologique aura lieu le *lundi 23 juin 1958*, à 15 heures 30, au siège de la Société, 12, rue de Seine, Paris (VI^e arrondissement).

Nécrologie

Nous avons le regret d'apprendre le décès du D^r R. BENON, membre titulaire de la Société médico-psychologique.

Nominations dans l'Ordre de la Légion d'honneur

Au grade d'officier (ministère de la santé publique) :

M. le D^r LAFON (Pierre-Louis-Robert), professeur à la clinique des maladies mentales et nerveuses de la Faculté de médecine de Montpellier, membre titulaire de la Société médico-psychologique.

Au grade de chevalier :

M. le D^r GUILBERT (Paul-Jean), médecin-chef de service à l'hôpital psychiatrique d'Armentières (Nord) ;

M. le D^r SIGWALD (Jean-Edouard), médecin de l'hospice Paul-Brousse.

(J.O. du 23 avril 1958).

Au grade d'officier (ministère des anciens combattants) :

M. le D^r MANS (Jean-Pierre), médecin-chef de service à l'hôpital psychiatrique d'Agen (Lot-et-Garonne), membre correspondant de la Société médico-psychologique.

(J.O. du 26 avril 1958).

HÔPITAUX PSYCHIATRIQUES

Mise en disponibilité

Par arrêté en date du 31 mars 1958, la mise en disponibilité de trois mois accordée sur sa demande, pour convenances personnelles, à M. le Dr AUBIN, médecin-chef de service à l'hôpital psychiatrique de Pierrefeu (Var), est prolongée de un an à compter du 1^{er} avril 1958.

(J.O. du 15 avril 1958, p. 3567).

Nominations

M. le Dr PAUMELLE est nommé, à compter du 8 janvier 1958, médecin du cadre général des hôpitaux psychiatriques, et mis à la disposition du préfet de la Seine (direction de l'administration du personnel), en qualité de médecin-chef adjoint du service de prophylaxie mentale de l'office public d'hygiène sociale.

(J.O. du 13 avril 1958, p. 3540).

Mme le Dr GRIMBERT-PIVET est chargée, à titre intérimaire, des fonctions de médecin-chef à l'hôpital psychiatrique d'Alençon (Orne), en remplacement de Mlle le Dr PLATTARD, appelée à d'autres fonctions.

(J.O. du 17 avril 1958, p. 3646).

M. le Dr ARY BÉCACHE, psychiatre départemental de la Corse, est nommé médecin-chef à l'hôpital psychiatrique de Bron-Vinatier (Rhône), poste créé ;

Mme le Dr RAIMBOURG, médecin des hôpitaux psychiatriques, en disponibilité, est réintégrée dans le cadre des médecins des hôpitaux psychiatriques et nommée médecin-chef à l'hôpital psychiatrique de Saint-Egrève (Isère), poste créé.

(J.O. du 18 avril 1958, p. 3714).

Vacances de postes

Un poste de médecin-chef est actuellement vacant à l'hôpital psychiatrique de Blida (Algérie) ;

Un poste de médecin-directeur est actuellement vacant à l'hôpital psychiatrique de La Vallette (Creuse), en cours de construction.

Les candidats éventuels sont avisés qu'ils ne pourront effectivement être installés à ce poste que lorsque la première tranche des travaux de construction sera sur le point d'être mise en service. Le candidat nommé devra donc conserver son poste actuel durant la réalisation de ces travaux. Il sera chargé, pendant cette période, de donner son avis aux autorités responsables sur tous les points touchant la construction de l'établissement, son équipement et l'organisation de l'assistance psychiatrique dans la Creuse.

Les frais de déplacement et de mission pour se rendre dans la Creuse durant cette période seront réglés sur les bases prévues pour le personnel départemental. Il devra s'engager à prendre effectivement ce poste lors de la mise en service de la première tranche de l'établissement et à le conserver pendant une période minimum de deux ans, sauf cas de force majeure.

(J.O. du 9 avril 1958, p. 3442).

Un poste de médecin-chef est actuellement vacant à l'hôpital psychiatrique de Pierrefeu (Var).

(J.O. du 15 avril 1958, p. 3601).

Un poste de médecin-psychiatre de la Corse est actuellement vacant.

(J.O. du 19 avril 1958, p. 3746).

Un poste de médecin-chef est vacant à l'hôpital psychiatrique privé faisant fonction d'établissement public de Plouguernevel (Côtes-du-Nord).

(J.O. du 18 avril 1958).

Un poste de médecin-directeur est actuellement vacant à l'hôpital psychiatrique privé faisant fonction d'établissement public de La Verrière (Seine-et-Oise).

(J.O. du 27 avril 1958, p. 4165).

Les candidatures devront être adressées dans un délai de trois semaines, à compter de la publication des présents avis, au ministère de la santé publique et de la population, 7, rue de Tilsitt, Paris, 17^e.

Vacances de postes d'internes

Deux postes d'internes en médecine sont vacants à l'hôpital psychiatrique de Châlons-sur-Marne. Les candidats, qui doivent être célibataires, pourvus de 16 inscriptions validées et de nationalité française, doivent écrire, avec *curriculum vitæ*, au médecin-directeur, 56, avenue du Général-Sarrail, Châlons-sur-Marne.

Rémunérations annuelles de 444.800 fr. (1^{re} et 2^e années) à 504.800 fr. (3^e et 4^e années), plus logement et nourriture gratuits.

Deux postes d'interne sont actuellement envisagés à l'hôpital psychiatrique de Sotteville-lès-Rouen.

Les candidats sont priés de s'adresser aux médecins-chefs de l'hôpital psychiatrique de Sotteville-lès-Rouen.

Avis de concours

Un concours sur épreuves, pour le recrutement d'un médecin-chef de service, chargé d'un service de neuro-psychiatrie à l'hôpital de Pau, aura lieu à partir du 19 juin 1958. Les inscriptions seront closes le 24 mai 1958.

Pour tous renseignements, s'adresser à la direction de la santé du département de la Gironde, 35, cours de Verdun, Bordeaux.

ASSISTANCE PSYCHIATRIQUE ET SANTÉ MENTALE EN AFRIQUE NOIRE

Une réunion de spécialistes de la santé mentale vient de se tenir, du 10 au 18 mars 1958, à Bukavu (Congo Belge), sous les auspices de l'Organisation Mondiale de la Santé (O.M.S.), de la Commission de Coopération Technique en Afrique, au sud du Sahara (C.C.T.A.) et de la Fédération Mondiale pour la Santé Mentale (F.M.S.M.).

Cette réunion groupait 35 spécialistes appartenant à des disciplines diverses (psychiatres, ethnologues, éducateurs, spécialistes de soins infirmiers, etc...).

Les thèmes étudiés comprenaient :

- 1) Fréquence des maladies mentales dans les différents pays africains.
- 2) Equipement d'assistance psychiatrique et moyens de prévention.
- 3) Effets de l'évolution culturelle et sociale sur la santé mentale dans les différents pays.
- 4) Problèmes nécessitant des recherches, tant sur le plan biologique que psychologique et social.

Parmi les représentants français se trouvaient : le professeur J. MILLOT (Muséum), le professeur STROETZEL (Sorbonne), le professeur J.-P. LEBEUF (Comité inter-africain pour les sciences humaines), le D^r Ch. PIDOUX (C.N.R.S.), le D^r J.-L. RAINAUT (Dakar), le D^r J. SAINT-ETIENNE (Brazzaville), le D^r P. VOUILLOUX (Douala).

La réunion était présidée par le D^r P. SIVADON, secrétaire général de la Ligue française d'hygiène mentale, président du Comité exécutif de la Fédération mondiale pour la santé mentale.

Directeur-gérant : Olivier GARAND.

MASSON et C^{ie} Editeurs, Paris

Dépôt légal : 1958 (2^e trimestre). — Numéro d'ordre : 2.371
Cahors, Imp. A. COUESLANT (*personnel intéressé*). — 92.583. — 1958

Printed in France

ANNALES MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES

REVUE PSYCHIATRIQUE
BULLETIN OFFICIEL DE LA
SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

FONDATEUR :
J. BAILLARGER
RÉDACTEUR EN CHEF :
PAUL ABÉLY

116^e Année - T. 1 - N° 1
Janvier 1958

MASSON & C^{ie}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

PUBLICATION PÉRIODIQUE
PARAISANT 10 FOIS PAR AN

ANNALES MEDICO-PSYCHOLOGIQUES

ANCIENS RÉDACTEURS EN CHEF (1843-1956)

BAILLARGER, CERISE, LONGET,

BRIERRE DE BOISMONT, MOREAU (de Tours),

LUNIER, FOVILLE, RITTI, Henri COLIN, René CHARPENTIER

Directeur-Gérant : Olivier GARAND

Rédacteur en Chef : Paul ABÉLY

COMITÉ DE RÉDACTION

MM. X. ABÉLY, H. BARUK, H. BEAUDOUIN, P. BEAUSSART, P. COMBEMALE, P. COSSA, P. COURBON, I. DELAY, P. DELMAS-MARSALET, J. DUBLINEAU, J. EUZIERE, H. EY, A. FRIBOURG-BLANC, P. GUIRAUD, J. HAMEL, G. HEUYER, D. LAGACHE, J. LAUZIER, J. LEPINE, J. LHERMITTE, L. MARCHAND, L. MICHAUX, E. MINKOWSKI, P. NAYRAC, N. PERON, H. PIERON, A. POROT, M. RISER, Th. SIMON, H. WALLON.

PRIX DE L'ABONNEMENT ANNUEL (1958)

(L'abonnement part du 1^{er} janvier)

France et Union Française	4.500 frs
Belgique et Luxembourg	600 frs belges
Autres pays	\$ U.S.A. 12

(Ces prix sont également payables au cours des règlements commerciaux, le jour du paiement).

Changement d'adresse : 50 fr.

COLLECTIONS DISPONIBLES, CONDITIONS SUR DEMANDE

Années 1843 à 1957

Les années 1844, 1846, 1847, 1854 et 1860 sont épuisées.

Les années 1843, 1848, 1853, 1874, 1907 et 1948 sont rares et ne peuvent être acquises qu'avec la collection.

L'année mixte 1914-1915 forme 2 volumes. L'année 1916 et l'année 1917 formant chacune un volume sont réunies pour la vente en une année mixte.

Tables

Table générale et alphabétique, Tome I (1843 à 1866), 1 vol.

Table générale et alphabétique, Tome II (1867 à 1878), 1 vol.

Table générale et alphabétique, Tome III (1879 à 1930), 1 vol.

Table générale et alphabétique, Tome IV (1931 à 1950), 1 vol.

Chacun de ces 4 volumes contient une table alphabétique par noms d'auteurs et une table analytique des matières.

Cinquantenaire de la Société médico-psychologique, 1902, 1 vol.

Centenaire des Annales médico-psychologiques, 1943, 1 vol.

Centenaire de la Société médico-psychologique, 1952, 1 vol.

Les Annales médico-psychologiques forment chaque année 2 volumes in-8°.

(Les manuscrits non insérés ne sont pas rendus)

Adresser tout ce qui concerne la Rédaction au Dr Paul ABÉLY,
Hôpital Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, Paris (XIV°)

MASSON ET C^{IE}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

ANNALES MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES

Table générale et alphabétique

TOME IV

(1931 à 1950)

Un volume de 858 pages 5.000 fr.
(plus frais d'envoi : 200 fr.)

PRÉCÉDEMMENT PARUS :

Table générale et alphabétique, Tome I (1843 à 1866), 1 vol.

Table générale et alphabétique, Tome II (1867 à 1878), 1 vol.

Table générale et alphabétique, Tome III (1879 à 1930), 1 vol.

*Ces 4 volumes, contenant chacun une « table alphabétique
par noms d'auteurs » et une « table analytique des matières »
constituent l'unique répertoire bibliographique des travaux
neuropsychiatriques publiés depuis 1843*

COLLECTIONS DU

Bulletin de la Société Clinique de Médecine Mentale
depuis sa fondation en 1908

17 volumes brochés avec nombreuses figures dans le texte et planches hors texte
(Tomes I à XV et XVIII). Années 1908 à 1928 et 1930. Le tome XVII (1929) est épuisé

Médecine mentale de guerre - N° spécial, décembre 1917

Conditions sur demande

CLINIQUE MEDICALE **DE** **CHAILLOT**

15, Rue Boissière, PARIS-16°

Téléphone : KLEber 59-56

Docteur GARAND

Docteur MIGAULT

Anciens Chefs de Clinique à la Faculté de Paris

●

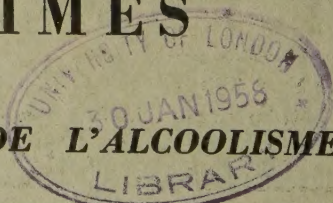
MALADIES **DU SYSTEME NERVEUX**

MEDECINE GENERALE

(Contagieux exceptés)

R E G I M E S

TRAITEMENTS DE L'ALCOOLISME



Published in France.